

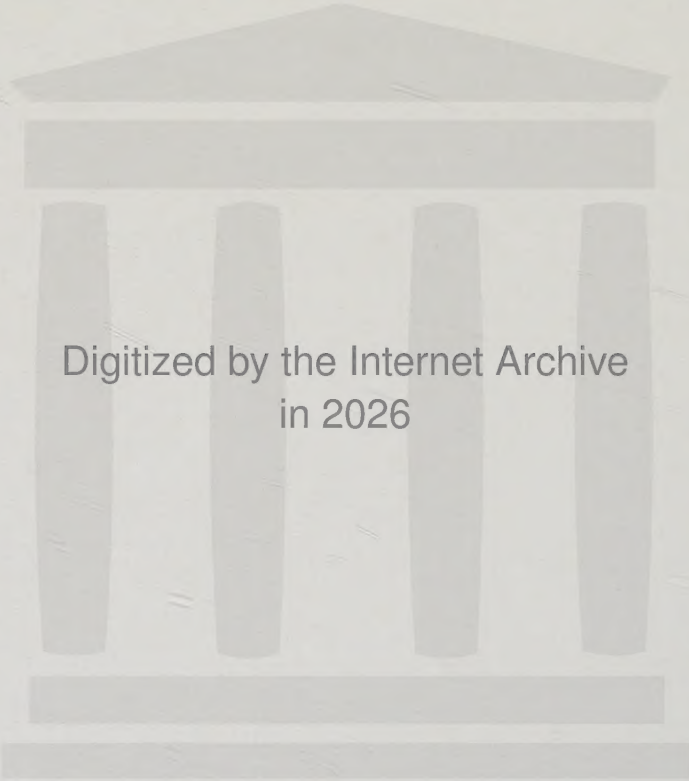
**Nichttraumatisch bedingte chirurgische
Erkrankungen peripherer Nerven an der
oberen Extremität**

von

Ferdinand Arno Schmitt

aus

Limbürg



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548407_0075

Aus der Chirurgischen Klinik mit Poliklinik
der Universität Erlangen-Nürnberg
Direktor: Prof. Dr. med. G. Hegemann

**Nichttraumatisch bedingte chirurgische
Erkrankungen peripherer Nerven an der
oberen Extremität**

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Friedrich-Alexander-Universität
Erlangen-Nürnberg

vorgelegt

von

Ferdinand Arno Schmitt

aus

Limburg



Dekan: Prof. Dr. Dr. H. Pauly

Referent: Priv.-Doz. Dr. J. Geldmacher

Korreferent: Prof. Dr. G. Hegemann

Tag der mündlichen Prüfung: 16. 7. 1973

Inhaltsverzeichnis

<u>A) Allgemeiner Teil</u>	Seite 1
<u>I. Physiologie und Anatomie</u>	Seite 2
a) N.ulnaris	Seite 3
b) N.medianus	Seite 4
c) N.interosseus anterior	Seite 5
d) N.radialis (Ramus profundus)	Seite 6
<u>II. Allgemeine diagnostische Verfahren</u>	Seite 7
<u>III. Krankheitsbilder</u>	Seite 10
<u>(mit Ätiologie und Häufigkeit)</u>	
a) N.ulnaris	Seite 11
b) N.medianus (Karpaltunnelsyndrom)	Seite 17
c) N.interosseus anterior	Seite 24
d) N.radialis (Supinatorlogensyndrom)	Seite 26
<u>IV. Behandlungsverfahren</u>	Seite 28
a) N.ulnaris	Seite 28
b) N.medianus (KTS)	Seite 30
c) N.interosseus anterior	Seite 34
d) N.radialis (Supinatorlogensyndrom)	Seite 34
<u>B) Spezieller Teil</u>	Seite 36
<u>I. Eigene Untersuchungen</u>	Seite 36
a) N.ulnaris	Seite 36
b) N.medianus	Seite 42
c) N.radialis	Seite 47
<u>II. Diskussion</u>	Seite 48
a) N.ulnaris	Seite 48

b) N.medianus	Seite 50
c) N.radialis	Seite 52
<u>C) Literaturverzeichnis</u>	Seite 53
<u>D) Patientenverzeichnis</u>	Seite 71

Nichttraumatisch bedingte chirurgische Erkrankungen
peripherer Nerven an der oberen Extremität

A) Allgemeiner Teil

Neben den direkten traumatischen Durchtrennungen peripherer Nerven entstehen immer wieder periphere Lähmungen infolge stumpfer Traumen oder Zerrungen. Obwohl die Kontinuität des Nerven oft nicht unterbrochen ist, kann durch sekundäre Narbenbildungen im Nerven selbst oder in seiner Umgebung eine spontane Regeneration verhindert werden. Falls eine konservative Behandlung in solchen Fällen nach 6 bis 8 Wochen keine beginnende Restitution aufweist, ist die operative Freilegung angezeigt (77). Nach chronischen Reizzuständen und dadurch entstehenden Ernährungsstörungen bildet sich durch Vermehrung des intraneuralen Begleitgewebes ein sog. Pseudoneurom, wobei die Axone nicht unterbrochen sind. Hier genügt meist eine Beseitigung der schädigenden Momente, um diese Druckparesen zu heilen. Eine große und derbe Auftreibung, wie sie sekundär nach einem Trauma am Nerven vorzufinden ist, beinhaltet fast immer eine vollständige Kontinuitätsunterbrechung der Nervenfasern und macht eine Resektion des Neuroms erforderlich (77).

Die hier vorgestellten Fälle aus den letzten 15 Jahren betreffen den Nervus ulnaris, medianus (Karpaltunnelsyndrom)

und radialis (Supinatorlogensyndrom). Der Vollständigkeit halber wird das Kompressionssyndrom des N. interosseus anterior beschrieben, ohne daß hierzu eigene Patienten gefunden werden konnten. In einem Fragebogen äußerten sich die Betroffenen über die Effizienz der durchgeführten Therapie sowie über die subjektive Zufriedenheit mit dem Erreichten.

I. Physiologie und Anatomie

Die peripheren Nerven, aufgebaut aus motorischen, sensiblen und vegetativen Fasern, stellen ein kompliziertes Leitungsgefüge zwischen ZNS und Erfolgsorgan dar, wodurch der Gesamtorganismus in die Lage versetzt wird, in koordinierter Weise auf seine Umgebung zu reagieren bzw. in ihr zu agieren. Dies geschieht, indem Zustandsänderungen der Umwelt, also Reize von den Rezeptoren, zentripetal fortgeleitet und vom ZNS zentrifugale Erregungen auf andere Strukturen, z.B. Muskeln oder Drüsen, übertragen werden. Hierbei treten in jedem Nerv, der von einer Erregungswelle durchlaufen wird, elektrische Erscheinungen auf, die als Aktionspotentiale nachgewiesen werden können. Diese Vorgänge sind mit Energie- und Sauerstoffverlust sowie Wärmeabgabe und anderen chemo-physikalischen Reaktionen gekoppelt.

Die markhaltige periphere Nervenfasern besitzt als Charakteristikum eine sog. Myelinscheide, die sich hauptsächlich aus Phosphatiden aufbaut. In der Mitte der Nervenfasern befindet

sich das Axon, um das die Schwann'sche Zelle gleichsam wie ein Isolierband herumgewickelt erscheint. Zwischen diesen Zellen wird die Markscheide durch die sog. Ranvier'schen Schnürringe völlig unterbrochen, so daß von Segment zu Segment ein kleiner Abschnitt des Axons freiliegt. So wird eine Kondensatorwirkung erzielt, die die saltatorische Erregungsleitung ermöglicht, welche sich auf Zeit- und Energiebedarf positiv auswirkt. Infolge der verschiedenen physikalischen Eigenschaften unterscheiden wir ABC-Fasern, die in ihrer Signalübermittlungsgeschwindigkeit Unterschiede aufweisen und deshalb auch verschiedene Aufgaben erfüllen. Die Myelinscheide grenzt nach außen hin das ektodermale Endoneurium ab. Mehrere Nervenfasern bilden Nervenfaszikel, die das Perineurium umgibt. Mehrere Nervenfaszikel vom Epineurium umgeben werden als Nervenstamm bezeichnet (102, 58).

a) N. ulnaris

Von C_8 und Th_1 kommend ziehen Nervenfasern über den Fasciculus medialis im N. ulnaris weiter, dieser erreicht mit der A. brachialis den Sulcus bicipitis medialis und tritt durch das Septum intermusculare von medial auf die Extensorenseite über. Zwischen dem Septum und dem medialen Tricepskopf erreicht er den Sulcus nervi ulnaris auf der dorsalen Seite des Epicondylus medialis humeri gelegen. Das Lig. epitrochleo-anconeum, ein Rudiment des M. epitrochleo-anconeus, eine atavistische

Anomalie beim Menschen überdeckt den Sulcus und bildet eine sehnige Führungseinrichtung, die dem Nerven zusätzlich einen gewissen mechanischen Schutz bietet. Schlingenartig wird er so umfaßt, fixiert und trotz seiner relativen Oberflächennähe und harten Knochenunterlage geschont. Von hier tritt der Nerv auf die Unterarmvorderseite über und folgt in seinem weiteren Verlauf dem M. flexor carpi ulnaris. Am Antebrachium innerviert er seinen Leitmuskel zur Volarflexion und Ulnarduction sowie die ulnaren Köpfe des M. flexor digitorum profundus zur Beugung des IV. und V. Fingers. Der Ramus superficialis versorgt den M. palmaris brevis, der durch seine Kontraktion die Wölbung des Hypothenar verstärkt und die Haut darüber zusammenzuziehen vermag. Der Ramus profundus zieht zu den Mm. interossei, die das feine Fingerspiel ermöglichen (Ad- und Abduction, Beugen der Grund- und Strecken der End- und Mittelphalanx). Sowohl der oberflächliche als auch der tiefe Ast gehen Anastomosen mit dem N. medianus ein (77, 80).

b) N. medianus

Der N. medianus entsteht aus dem Fasciculus medialis und lateralis an der "Medianusgabel". Ohne Äste abzugeben zieht er im Sulcus musculi bicipitis medialis nach distal, wo er unter dem Lacertus fibrosus hindurch in die Fossa cubiti eintritt. Er durchbohrt den M. pronator teres und verläuft zwischen den Mm. flexores digitorum superficialis und profundus. Dicht

oberhalb des Handgelenkes liegt er zwischen der Sehne des M. flexor carpi radialis und des M. palmaris longus. Durch den Canalis carpi gelangt der Nerv in die Hohlhand, wo er sich in seine drei Endäste aufteilt (128).

Im Canalis carpi liegt der N. medianus direkt unter dem Lig. carpi transversum, das radial am Tuberculum ossis trapezii und Tuberculum ossis scaphoidei und ulnar am Hamulus ossis hamati und Os pisiforme befestigt ist. Alle Seiten dieses osteofibrösen Tunnels sind also starr begrenzt. Ebenfalls durch den Tunnel ziehen die Sehne des M. flexor pollicis longus und die Sehnen der oberflächlichen und tiefen Beuger. Anastomosen wechselnder Ausdehnung mit dem N. ulnaris sind möglich (77,80).

Motorisch innerviert der N. medianus an der Hand den M. abductor pollicis brevis, den M. flexor pollicis brevis, den M. opponens pollicis sowie die Mm. lumbricales I und II. Sensibel versorgt er die Haut sowohl an den ersten 3 1/2 Fingern auf der palmaren Seite als auch einen Teil der dorsalen Fingerhaut im Bereich des Nagel- und Mittelgliedes (128,97,7).

c) N. interosseus anterior

Der N. interosseus anterior zweigt vom N. medianus 5 bis 8 cm distal der Höhe des lateralen Epicondylus ab und während seines Verlaufs durch den Unterarm innerviert er normalerweise drei

Muskeln: den M. flexor pollicis longus, die radiale Hälfte des M. flexor digitorum profundus und den M. pronator quadratus. Seine sensiblen Fasern erreichen das Radiocarpal-, Intercarpal-, Carpometacarpal- sowie das distale Radioulnargelenk (120, 80).

d) N. radialis (Ramus profundus)

Der N. radialis entsteht aus dem Fasciculus posterior und zieht im Sulcus nervi radialis humeri, unmittelbar dem Periost des Oberarmbeines anliegend, zwischen dem M. brachialis und M. brachioradialis in die Fossa cubiti ein. Hier teilt er sich. Mit seinem Ramus profundus durchstößt er den M. supinator, welcher unter dem M. brachioradialis liegt und zieht nun auf der Dorsalseite des Unterarmes in Richtung Handgelenk. Die motorischen Äste zu den beiden Oberarmflexoren M. triceps und M. anconeus verlassen den N. radialis bereits vor dem Ellenbogengelenk. Der sensible Ast zur Extensorenseite des Unterarmes, N. cutaneus antebrachii dorsalis, entspringt bereits im Sulcus nervi radialis. Die motorischen Äste zum M. brachioradialis und zu den Mm. extensores carpi radiales longus und brevis gehen kurz oberhalb der Supinatorloge in Höhe der Ellenbeuge ab (90). Alle weiteren Aufteilungen des Nerven erfolgen nun nach dem Logendurchtritt. Motorisch innerviert der Ramus profundus die Mm. extensor digitorum communis, extensor carpi ulnaris, extensores pollicis longus und brevis sowie den M. abductor pollicis longus. Sensibel versorgt er das Handgelenk

und das Periost der beiden Unterarmknochen (7).

II. Allgemeine diagnostische Verfahren

Entsprechend den durch die Anatomie und Physiologie gestellten Aufgaben, stützt sich die Diagnostik peripherer Nervenläsionen auf das Aufsuchen der Versorgungsausfälle und erstreckt sich somit hauptsächlich auf die Untersuchung der motorischen, sensiblen und vegetativen Funktionen. Eine Grundvoraussetzung der neurologischen Untersuchung ist die genaue Kenntnis um das Innervationsgebiet, denn nur so wird die Verifizierung eines partiellen oder auch totalen Ausfalls und auch eines evtl. späteren Therapieerfolges ermöglicht. Außer einer sehr genauen Abgrenzung des Auftretungsbereiches sind sofern es sich um sensible Äste und Nerven handelt Hypästhesien, Parästhesien und Hypalgesien bei motorischen Paresen mit den entsprechenden Reflexänderungen in späteren Stadien auch Muskelatrophien festzustellen und zu beachten. Eine nicht unwichtige Rolle spielen hierbei Innervationsanomalien, die sich z.B. bei der Handmotorik von einer gänzlichen Medianus- bis zu einer gänzlichen Ulnarisversorgung erstrecken können und bis zu 20 % der Menschen betreffen sollen (80, 76). Diese Anomalien sind durch eine selektive Leitungsanästhesie des einen bzw. der anderen Nerven aufdeckbar. Auch die sog. Trickbewegungen sind zu berücksichtigen, die dadurch zustande kommen, daß ein Muskel nach seinem Ausfall in seiner Funktion von einem anderen

ersetzt wird (z.B. M. brachialis und M. brachioradialis) (80). Schon die alten Mediziner bezeichneten die Lähmungserscheinungen der Hand als "Affenhand" bei Medianus-, "Fallhand" bei Radialis- und "Krallenhand" bei Ulnarislähmung (7, 97, 128). Spreizen und Adduzieren der Finger erlaubt also nur das Intaktsein des N. ulnaris (7), während die sicherste Medianusprüfung aufgrund der Sensibilität erfolgt (77).

Außer den klinischen stellen die nicht wegzudenkenden elektrischen Untersuchungsmethoden einen wichtigen Bestandteil der Diagnostik dar. Die Intensitätsdauerkurven erlauben die Beurteilung der Reizbarkeit eines Gewebes. Eine gewisse Zeit muß ein Strom fließen, um eine Kontraktion zu bewirken. Hierbei verhalten sich Einwirkungsdauer und Stromintensität umgekehrt proportional. Werden diese Werte graphisch aufgetragen, so erhalten wir einen charakteristischen Kurvenverlauf, der es uns ermöglicht, einen normal innervierten von einem denervierten Muskel zu unterscheiden (77, 29). Die Messung der Reizleitungsgeschwindigkeit erlaubt, den Ort der Nervenläsion genauer zu bestimmen, weshalb sie besonders zur Diagnose von Kompressionsyndromen herangezogen wird (80). Die Elektromyographie beruht auf der Beobachtung der Physiologen, daß ein Muskel bei gegebener Reizung fortgeleitete Aktionspotentiale aufweist, in Ruhe jedoch elektrisch stumm ist (102). Am pathologischen Muskel können jedoch auch in Ruhe Fibrillationen nachgewiesen werden (80). Mit Hilfe der Muskelbiopsie, die immer auch einige motorische Endplatten (MEP), den Übertragungsort der Nerven auf

die Muskelerregung (58), ins histologische Bild gibt, können wir den Zustand der De- bzw. Regeneration aufzeigen (80, 69).

Die Untersuchung der Sensibilität läßt sich auf verschiedenen Wegen durchführen. Als erstes werden mit einem Wattestäbchen die Grenzen der Berührungsempfindung und danach mit einer Nadel die der Schmerzempfindung aufgesucht, wobei zu bemerken ist, daß erstere ein größeres Areal umfassen (77). Bei Verdacht einer Innervationsanomalie im Fall einer Medianusstörung z.B. führt man eine Ulnarisleitungsanästhesie durch. Ist hierbei die gesamte volare Handfläche anästhesiert, liegt eine totale Medianusläsion vor. Die taktile Gnosis untersuchen wir mit Hilfe des "Weber'schen Tastzirkels". Dieser funktionelle Test erlaubt es, die Mindestabstände zweier Berührungspunkte anzugeben, die der Patient als zwei Berührungen zu unterscheiden vermag (77). ANOSSOFF (1) prüfte die Thermesie mit Hilfe zweier unterschiedlich warmer Gefäße. Die Vibrationsempfindung ist mit einer Stimmgabel testbar, wobei das gefundene Gebiet dem der taktilen Gnosis entspricht (77).

Schweißsekretionsteste erlauben die Objektivierung einer peripheren Nervenläsion, da "in ihrer peripheren Verteilung die sudosekretorischen Fasern eng an die der sensiblen Hautnerven angelehnt ist" (77). Gerade bei Kindern oder Simulanten sind die objektiven Tests von Nutzen. Meist beruhen sie auf färbender Grundlage, so daß sie auch dokumentarisch verwertbar sind. Der "Mobergttest" (67) beruht auf der Ninhydrinfärbung der

Asparagin- und Glutaminsäure sowie des Serins, Thiamins, Valins und Methionins.

Die sensiblen und autonomen Nervenfunktionen sind nachprüfbar durch den Jod-Stärke-Test von MINOR (65). Die entsprechenden Körperstellen werden mit Jod, Rizinöl und Spiritus eingepinselt. Nach dem Auftragen von Stärke ist eine Dunkelfärbung im Bereich der Schweißperlen deutlich sichtbar und photographisch dokumentierbar.

Physikalisch legten RICHTER und KATZ (96) den bei der Sekretion veränderten Hautwiderstand fest. Vasomotorische und trophische Störungen sind erkennbar an den Veränderungen der Farbe, Temperatur sowie evtl. an Haut und Nägeln (137).

III. Krankheitsbilder (mit Ätiologie und Häufigkeit)

Anstatt der herkömmlichen Bezeichnungen "Neuritiden" und "Neuralgien" teilt SEDDON (106) die peripheren Läsionen folgendermaßen ein: Als "Neuropraxien" bezeichnet er prognostisch gutartig verlaufende, spontan völlig reversible, kurzzeitige Störungen der Nervenfunktion, z.B. Schlafstörungen und leichte, kurzzeitige Störungen durch Schlag. Unter "Axonotmesis" versteht er Läsionen, die eine Axonunterbrechung beinhalten, wobei jedoch die übrigen Nervenkonfigurationen erhalten sind. Da der Neurit jedoch nur ersetzt werden kann, indem er von

zentral nach peripher weiterwächst, etwa 1 mm pro die durchschnittlich (102, 80), ist dies eine langwierige Heilungsgeschichte. Diese Axonunterbrechungen entstehen z.B. durch Quetschungen oder langandauernden Druck.

"Neurotmesis" als schwerste Form zeigt einen vollständig durchtrennten Nerv oder nur ein erhaltenes Epineurium. Hier ist die Nervennaht indiziert, da die Axone ansonsten ungerichtet ins umgebende Gewebe sprießen (69).

a) N. ulnaris

Aus den vorher beschriebenen anatomischen Gegebenheiten erklärt sich die sog. Krallenhand beim Ausfall des N. ulnaris. Die Mm. interossei hyperextendieren die Grundgelenke, die Mittel- und Endgelenke werden leicht flektiert. Am II. und III. Finger gleichen die Mm. lumbricales die Haltung ein wenig aus, so daß die Kralle hier nicht so ausgeprägt erscheint. Das sog. Signe de Jaenne (42) kommt dadurch zustande, daß der M. flexor pollicis brevis ausgefallen ist, und daher eine Hyperextension durch die erhaltene extrapyramidale Innervierung des Antagonisten am Daumengrundgelenk auftritt. Muskelatrophien sind am deutlichsten sichtbar am Hypothenar und Spatium interosseum I. Oft ist dieses sichtbare Zeichen neben einer verminderten Kraftentfaltung der Anlaß, warum der Patient einen Arzt aufsucht. Abgesehen von den unmittelbar traumatischen Läsionen treten Schädigungen dieses

Nerven aus verschiedenen Gründen auf. Es ist zu beachten, daß die Ulnarislähmung nach MUMENTHALER (69) die häufigste Parese eines peripheren Nerven überhaupt darstellt.

Als "sekundäre Ulnarisparesen" werden jene Lähmungen bezeichnet, die bis einige Monate oder in seltenen Fällen sogar Jahrzehnte nach einem Trauma auftreten können (101), wobei LEWIS und MILLER (55) beobachten konnten, daß von 99 sekundären Lähmungen nur insgesamt 6 den N. ulnaris betrafen. Aufgrund der anatomischen Gegebenheiten sind bestimmte Abschnitte des Nerven in ihrem Verlauf besonders gefährdet. Am häufigsten wird er im Sulcus nervi ulnaris lädiert. MUMENTHALER (77) gibt die Zahl mit 80 % an. Diese Angaben sind kaum verwunderlich, wenn man bedenkt, daß Unter- und Oberarm mit ihren verhältnismäßig dicken Muskelschichten den Nerv naturgemäß viel besser schützen können, als dies bei seiner oberflächlichen Lage im Sulcus möglich ist. Traumatische Gefährdungen und ihre sekundären Folgen sollen später diskutiert werden, hier soll zuerst auf die Drucklähmung des Nerven eingegangen werden.

Bestimmte Arbeitshaltungen bzw. -vorgänge scheinen hierbei die auslösenden Faktoren darzustellen, das Abstützen des gewinkelten Ellenbogens auf einer harten Unterlage, z.B. beim Lesen oder Telefonieren, wie auch bei bestimmten handwerklichen Arbeiten (Uhrmacher) (129). Häufig treten die Symptome auch bei längerer Bettlägerigkeit bei Patienten mit geringem Unterhautfettgewebe auf, und zwar in den meisten Fällen an dem Arm, in dessen Nähe

der Nachttisch steht.(73). Solche reinen Drucklähmungen sind prognostisch sehr günstig bei Vermeidung weiterer Kompressionen, da ansonsten wohl doch Mikrotraumen dem Nerven Dauerschäden zufügen können.

Ein Luxieren des Nerven aus seinem Sulcus heraus gibt den Anlaß für eine weitere Zahl von Paresen, wobei die congenitale Anomalie nach der Literatur 5 bis 10 % der Menschen betreffen soll, auch diejenigen mit einem stark sensiblen "Musikantenknochen" (77). Das Luxieren wird vom Patienten meist überhaupt nicht wahrgenommen. Die erste Ulnarisluxation beschrieb BLATTMANN vor über 100 Jahren (9). Ihm folgten unter anderen HALM (36), MOMBURG (68) und ROSENBAACH (98). MUMENTHALER berichtete 1958 über 60 eigene Fälle, die sich bei ihm an einer Luxatio nervi ulnaris behandeln ließen (72).

Wie sich bei den Operationen herausstellte, sind die Ursachen der Luxation recht vielschichtig. Während noch HALM (36) von 14 Fällen 11 als mit traumatischer Genese aufführte, bezeichnete MOMBURG den größten Teil als congenitalen Ursprungs, der erst durch eine Verletzung oft auch nur durch ein stumpfes Trauma infolge Stoßes oder Schlages manifest wird und so die Symptome auslöst. Dieser Ansicht wird heute kaum noch widersprochen (129). Alle nichttraumatisch bedingten Luxationen des N. ulnaris aus seinem Sulcus heraus sind durch ein anomales Verhalten bei der Flexion des Ellenbogengelenkes gekennzeichnet. Hierzu werden in der Literatur verschiedene prädisponierende Faktoren aufgeführt:

1880 machte der Wiener ZUCKERKANDEL eine verminderte Ausbildung des Sulcus verantwortlich (140). CROFT und ROSENBACH (22, 98) waren der gleichen Überzeugung und empfahlen aus eben diesem Grunde eine Ausmeißelung des Sulcus, um so den Nerv in situ zu fixieren. RAYMONEQ (94) untersuchte die bindegewebigen Strukturen, deren Aufgabe es ist, den Nerv zu halten. Er vermutete als erster, der M. triceps, dessen Caput ulnare bei der Flexion in den Sulcus hineinrutscht, könne den N. ulnaris von hier in medialer Richtung aus seinem Bett verdrängen. WOODWARD (135) bemerkte am Leichenmaterial, daß der Nerv, wenn zwischen Epicondylus medialis und Olecranon kein kräftiges Band zu finden war, oberflächlich und relativ ungeschützt verläuft. Dieses Band, ein sehniges Rudiment des M. epitrochleo-anconeus, der beim Menschen, falls vorhanden, vom Epicondylus medialis zum Olecranon zieht, wird in 70 % der Fälle gefunden (124). Den Muskel selbst hat CLEMENS (17) mit einer Häufigkeit von 1 % und KUDO und LI (52) sogar mit 15 % angegeben. Aufgabe des Muskels sowie des Bandes ist es, den N. ulnaris im Sulcus zu fixieren. Liegt jedoch eine Anomalie des Epicondylus medialis vor, so kann es zur Subluxation oder Luxation des Nerven kommen. Er wird in diesem Falle zwischen dem Epicondylus und dem Muskel eingeklemmt, wodurch die entsprechenden Symptome ausgelöst werden. WACHSMUTH und WILHELM (129) konnten bei mehreren Operationen eine Luxation des Nerven durch Beugen des Armes erzeugen und nach Durchtrennung des Muskels entsprechende traumatische oder mikrotraumatische Veränderungen am Nerven entdecken. Die Läsionen waren eindeutig durch den Muskel gegeben. Dazu stellte ROSENBACH (98)

durch seine Versuche fest, daß vom Schultergürtel bis zum Handgelenk bei Beugung eine bis zu 3,5 cm längere Strecke entsteht, die durch ihre auftretende Zugwirkung gerade für die eventuell schwächer fixierte Stelle am Sulcus beim Fehlen des Muskels oder des Bandes eine Luxation hervorruft oder zumindest begünstigt. Bei vorhandenem Muskel kann mit dergleichen Erklärung die oben angeführte Nervenkompression einleuchtend gemacht werden.

Für die Pathogenese der Ulnarisschädigungen kommt auch unter anderem der Processus supracondylaris ossis humeri in Frage (124). Dieser stellt eine "atavistische Anomalie des Canalis supracondylaris vieler Reptilien, Insektivoren und Säuger " (124) dar, ein gekrümmter, hakenartiger Knochensporn, etwa 6 bis 7 cm oberhalb des Epicondylus medialis, an der Basis 5 bis 8 mm lang und 2 mm breit. Von der ventroulnaren Kante des Humerus zieht er nach vorn innen, wobei seine Spitze nach unten zeigt (124). 1573 von VOLCHER COITER (19) an Primaten und 1822 von TIEDEMANN (123) zum ersten Male am Menschen entdeckt, zieht von der Spitze dieses Processus ein fibröses Band zum Epicondylus medialis und schließt somit den Canalis supracondylaris. Beim Menschen tritt er in allen Variationen auf vom vollentwickelten Sporn über eine mehr oder weniger starke Leiste bis zu einer knöchernen Banddarstellung. Die Angaben über das Vorkommen schwanken in der Literatur bei TESTUT (120), STRUTHERS (117), GANTERT (30) und PIEPER (88) zwischen 1/2 und 2 %. Während GRUBER (31) eine Beziehung des Processus supracondy-

licus ossis humeri zum N. ulnaris ablehnt, kann MUMENTHALER (76) anhand zahlreicher Untersuchungen seiner Patienten beweisen, daß Schäden im Ausbreitungsgebiet des N. ulnaris gesetzt werden.

Ein sehr seltenes Kompressionssyndrom des N. ulnaris wird seit ungefähr 20 Jahren in der Literatur erwähnt, SEDDON 1952 (105), NIGST 1957 (81), MUMENTHALER 1958 (74) und BARTHOLD 1960 (5). Wie oben beschrieben, teilt sich der N. ulnaris vor dem Handgelenk in einen Ramus profundus und einen Ramus superficialis, welcher motorisch den M. palmaris brevis und die letzten 1 1/2 Finger sensibel versorgt. Der Ramus profundus zieht durch den Guyon'schen Kanal und gibt nun seine letzten motorischen Äste ab an die Mm. lumbricales III und IV sowie an die Mm. interossei, den M. adductor pollicis und das Caput profundum des M. flexor pollicis brevis.

Bei gegebener Kompression des N. ulnaris im Guyon'schen Kanal bleibt die Funktion der Hypothenarmuskulatur erhalten, jedoch sind die Mm. interossei und lumbricales III und IV gelähmt. Der gestreckte Daumen kann nicht über die Hohlhand streichen (neg. Streiftest nach BARTHOLD (5), da der M. adductor pollicis paretisch ist, Parästhesien treten selten auf. Für das Kompressionssyndrom des N. ulnaris am Handgelenk kommen die gleichen ätiologischen Faktoren in Frage wie beim Karpaltunnelsyndrom (s.S. 19), jedoch entfällt hier die Tenosynovitis, da der Guyon'sche Kanal von keiner Sehne durchzogen wird (100). HART

und GAYNOR (37) berichten über Hamulusfrakturen. Im Vordergrund stehen jedoch Beschäftigungsneuritiden wie BAKKE und WOLFF (3) bemerken: "Bei genauer Anamnese läßt sich stets die Druckschädigung finden".

b) N. medianus (Karpaltunnelsyndrom)

Sobald der N. medianus innerhalb des Canalis carpi aus verschiedenen, später zu diskutierenden Gründen komprimiert wird, sind als die wichtigsten, hieraus resultierenden Symptome aufzuzählen: Im Anfangsstadium treten zunächst Störungen auf, die dem Bild einer subjektiven "Brachialgia paraesthetica nocturna" entsprechen (43, 71, 79). Während der Nacht erwacht der Patient und bemerkt, daß seine "Hand eingeschlafen" ist, gelegentlich kann sich das Gefühl bis hinauf zur Schulter erstrecken (100). Unter 135 Fällen KAESER's waren nur bei 52 die Beschwerden auf die Hand beschränkt (46). Nach STELLBRINK (113) ist dies auch der Grund, warum das KTS relativ häufig fehldiagnostiziert wird. Die Angaben reichen hier von "HWS-Syndromen, Plexusneuritis, Neuropathie, Morbus Raynaud, Sehnenscheidenentzündung bis zu rheumatischen Schmerzen" (113). Nach NIGST (79) beginnen die KTS-Symptome mit "Einschlafen und Ameisenlaufen" an der Kuppe des Mittelfingers, danach beteiligt sich die radiale Seite der Ringfingerkuppe und ihr folgen Zeigefinger- und Daumenkuppe. Der 5. Finger ist nach SCHLIACK (101), der seine Patienten gerade daraufhin eingehend befragte, niemals betroffen

gewesen. Im nächsten Stadium empfinden die Kranken bei gesteigerter nächtlicher Frequenz Schmerzen, Kälte- sowie Hitzegefühle einhergehend mit Händeschwitzen oder trockener Haut (77). Schütteln, Reiben, Bewegungsübungen und ein aus dem Bett Herausbaumelnlassen des Armes schafft kurzzeitige Erleichterung. Morgens nach dem Aufstehen besteht eine gewisse Apraxie bei Einschränkung der Bewegungs- und Haltefunktion ("halten der Kaffeetasse und der Morgenzeitung" (131), die ersten Anzeichen einer gestörten Motorik. In früheren Stadien verschwinden die Beschwerden während des Tages meist völlig. Später folgende Symptome können als Medianusausfälle objektiviert werden. Zur Feststellung einer Schwäche der medianusinnervierten Muskeln ist es nötig, den Thenar im Profil zu betrachten. Die motorischen Fasern des Mittelnerven innervieren die Daumenballenmuskulatur (M. abductor pollicis brevis, M. opponens pollicis und das Caput superficiale des M. flexor pollicis sowie die Mm. lumbricales I und II), die sensiblen die ersten 3 1/2 Finger. Nach MENNINGER-LERCHENTHAL (63) sind die motorischen Nervenanteile weniger widerstandsfähig gegenüber toxischen und mechanischen Reizen. Aus der gestörten Motorik wird das "positive Flaschenzeichen" erklärlich, d.h. der Patient ist nicht in der Lage, eine Flasche so zu umfassen, daß die Interdigitalfalte des I. und II. Fingers der Flasche anliegt (101). YAMAGUCHI (137) beschreibt sogar Ulzera an den ersten 4 Fingern sowie Nagelwachstumsstörungen. Ein weiteres diagnostisches Hilfsmittel ist das sog. Hoffmann-Tinnel'sche-Zeichen (45). Durch leichtes Beklopfen des N. medianus über dem Handgelenk wird infolge der

verstärkten Kompression ein Kribbeln erzeugt. PHALEN (86) gibt an, dieses Zeichen sei bei 70 % der KTS-Patienten positiv. Fester Druck auf das Karpalband erzeugt einen ausstrahlenden Schmerz in den Fingern I bis III. Bei der Durchführung des "positiven Volarflexionstests" werden die Hände ein bis zwei Minuten maximal flektiert gehalten, 75 % der Fälle sind positiv (77). Bei großen Sensibilitätsausfällen wird er negativ sein, weshalb man bei Verdacht hierauf den Ninhydrintest durchführen sollte. KOPELL und GOODGOLD (48) stellten bei ihren Patienten mit einem KTS fest, daß die motorische in 84 % und die sensible Reizleitungsgeschwindigkeit in 95 % der Fälle verlängert war. Am unverlässlichsten waren die elektromyographischen Untersuchungen, die in 40 % ein pathologisches Ergebnis zeigten. Grundsätzlich gingen bei diesem Krankengut die subjektiven Beschwerden den objektiven Feststellungsmöglichkeiten voraus. Nach JOHNSON (44) sagen Spezialröntgenaufnahmen des Karpaltunnels nicht mehr aus als die normalen und helfen in den wenigsten Fällen weiter. SCHINK (100), HART (37) und BARTHOLD (5) glauben, mit der Aufnahme des Kanals in zwei Ebenen diagnostisch verwertbare Befunde zu erbringen.

Zur Ätiologie und Pathogenese: Vereinfacht gesagt bestehen zwei Möglichkeiten, wieso der Nerv besagte Kompressionen erleidet. Entweder findet innerhalb des Canalis carpi ein raumfordernder Prozeß statt, der infolge der Starre seiner osteofibrösen Umgebung und der damit bedingten, beschränkten Kompensationskapazität den Druck auf den Nerven verursacht, oder was ja den

gleichen symptomatischen Effekt bewirkt, der Kanal wird durch Knochenauflagerungen bzw. eine Bandverstärkung in seinem Volumen eingeengt. Daneben spielen auch Gelenkstellungen bei evtl. langdauernder extremer Flektion eine gewisse Rolle.

Häufigste Ursache der raumfordernden Prozesse innerhalb des Tunnels sind Fibrosierungen und damit einhergehende Verdickungen der durch den Karpaltunnel hindurchtretenden Sehnen bzw. deren Scheiden. PHALEN (86) fand bei 181 Biopsien allein 91 mal eine chronische Fibrose oder eine Verdickung der Synovialis, 64 mal eine chronische Entzündung und 26 mal keinerlei erkennbare pathologische Veränderung. Als Ursache für die Bindegewebshypertrophien kommen Tenosynovitiden in Frage (137). SCHINK und SPIER (100) erklären die abakterielle Form mit "multiplen Mikrotraumen" der täglichen Arbeit (s.u. Beschäftigungsneuritiden). Die bakterielle Form kann sofort durch eine akute Infektion der Hohlhand (77) mit einhergehender Schwellung des Tunnelinhaltes die bekannten Symptome auslösen, kann jedoch auch oft mit langer Latenz wie z.B. bei einer tiefen Hohlhandphlegmone durch Bindegewebsverwachsungen und -vermehrungen den Nerv chronisch komprimieren. Wir unterscheiden hier zwischen tuberkulös-bakteriellen und pyogen-bakteriellen Infektionen (79). Als dritte Form werden in der Literatur die rheumatischen Tenosynovitiden aufgeführt (43, 44, 86, 79, 16), die oft mit versteiften und geschwollenen kleinen Fingergelenken einhergehen. Nach NIGST und PHALEN (79, 86) verschwinden in den allermeisten Fällen die Beschwerden nach mehrmaligen paraner-

valen Steroidinjektionen. Umgekehrt stellt das KTS bisweilen das erste erreichbare klinische Zeichen einer rheumatischen, synovialen Proliferation dar (28, 126), die Folge kann eine Ruptur sein, wie WESSINGHAGE (131) bestätigt.

Natürlich wird das KTS auch aus akut traumatischen Gründen ausgelöst (28, 100). Hämatome, Thrombosen und Infektionen kommen hier in Frage. Posttraumatisch wird der Nerv durch Knochenveränderungen und Vernarbungen nach Sehnenverletzungen im Canalis carpi lädiert. Hier sind Komplikationen nach Frakturen des Radius und Os naviculare sowie nach Luxation des Os lunatum zu erwähnen (100). HALLEN (35) spricht von "arthrotischen Zacken durch Kallusbildung".

Weitere raumfordernde Prozesse lösen benigne wie maligne Neoplasmen aus, Lipome, Hämangiome und Ganglien zählen hierzu (79, 77), Amyloidose, Neurofibromatose, Sarkoidose, Psoriasis vulgaris, Gichttophi und Lues (137, 86). Myxödem infolge der erhöhten Bereitschaft zur Ödembildung und Wassereinlagerungen in das Bindegewebe wird von PURNELL, DAILY und LIPSCOMB (91) aufgeführt. Akromegalie nach WOLTMANN (134) und SKANSE (59) sowie die Arthritis nach STELLBRINK (113), abnormale Gewichtszunahme (100) und andere Ursachen werden mit dem KTS in Zusammenhang gebracht.

Wie oben erwähnt bewirkt eine Verminderung der Tunnelkapazität den gleichen Effekt wie eine Tunnelinhaltsvergrößerung. Neben

den entsprechenden, oben genannten Krankheiten, die eine Vermehrung der Knochensubstanz bzw. eine Verstärkung des Retinaculum flexorum bewirken, vermindert auch eine maximale oder wenigstens eine doch sehr starke Flexion den Tunnelquerschnitt. SCHINK und SPIER (100) stellten fest, daß der Druck im Kanal bei Dorsalflexion sich auf das Dreifache steigert, wobei Frauen infolge der schlafferen Bänder weiter flektieren können als Männer. Weibliche und männliche Patienten sind im Verhältnis 8 : 1 betroffen (STRICKER, NIGST und ZINN (62; 116). PHALEN (86) berichtet von 67 %, SCHINK und SPIER von 76 % erkrankten Frauen, wobei über die Hälfte der Patienten 50 - 60 Jahre alt war (100). MLETZKO (66) und andere der vorher erwähnten Autoren machen auf ein Zusammentreffen verschiedener endokriner Umstellungsphasen wie Schwangerschaft, Menopause und Puerperium (132) aufmerksam. Von WESSINGHAGE allein (131) wird eine venöse Stauung als Ursache des Syndroms erwähnt, hiermit erklärt er auch die Abnahme der nächtlichen Schmerzen bei Bewegung.

Verschiedentlich wird in der Literatur auch auf "Beschäftigungsneuritiden" oder "professionelle Lähmungen" eingegangen (4, 18, 23, 61, 8). So erhalten wir eine weitere Erklärung für den häufigen Befall des weiblichen Geschlechts: Das Scheuern, Bohren, Waschen und die Putzarbeit erfordern eine mehr oder weniger starke ständige Dorsalflektion, welche, wie erwähnt, den Tunnelquerschnitt verkleinert und dadurch im Laufe der Zeit gehäufte Mikrotraumen setzt und so das KTS auslöst. Es werden ganze Berufsgruppen vorgestellt, die infolge chronischer Hyperextension

oder ständiger Greif- und Knetbewegungen prädisponierende Faktoren mitbringen, z.B. Zigarrenwicklerinnen, Bügler, Melker, Tischler und an Stanzmaschinen Beschäftigte. Interessant sind auch die Radfahrerlähmungen der Zivilflüchtlinge des letzten Krieges (76, 74). WESSINGHAGE (131) hält es für wahrscheinlich, daß die Kirschner'sche Gehstütze den N. medianus schädigt. BAASCH (3) hält die arterielle Versorgung des Kanals gelegentlich für nicht ausreichend, da der Arcus volaris der Hohlhand den Tunnel nicht speist. PHALEN (86) hält eine temporäre Ischämie für einen auslösenden Faktor des KTS. HALLEN (35) lehnt diese Ansicht entschieden ab, "da Parästhesien praktisch niemals Symptome einer Durchblutungsstörung sind, sondern stets als Symptom einer primären neuralen Alteration gewertet werden müssen". COTTRELL (20) gesteht eine Veränderung der Vasa vasorum im Alter zu. BUNNEL (15) sah eine aberrierende Arterie, die den Mittelnerv bedrängte.

Selten wird das KTS bei Kindern erwähnt, MARTIN und MASSE (62) 1958 3 Fälle, LETTIN (54) 1965 1 Fall. VAINIO (125) stellte bei drei Kindern eine Thenaratrophy ohne sonstige Beschwerden fest. Trotzdem eröffnete er den Karpaltunnel und fand eine primär chronische Polyarthrit~~is~~ und eine erhebliche Synovitis mit Medianuskompressionseffekt.

HESS und BAUMANN (39) wissen von einer familiären Disposition zu berichten, vier Frauen, die in direkter Linie miteinander verwandt waren, drei Schwestern und eine Tochter. Bei den drei

traten zum ersten Male Beschwerden zu Beginn der Menopause auf, bei der Tochter im Verlauf einer Schwangerschaft.

c) N. interosseus anterior

Mit KILOH (47) beschrieben SEYFFARTH (107), BELL (6), THOMAS (121), WARREN (130), FEARN (26), STERN (114), FARBER (25), SCHARRARD (106) und VICHARE (127) eine isolierte Affektion des N. interosseus anterior, zusammengekommen wurden hier 19 Fälle vorgestellt. Es gab jedoch auch schon früher Publikationen hierüber (11, 133, 93). SPINNER (111) veröffentlichte 1970 seine 10 Krankengeschichten, die er während 14 Jahren gesammelt hatte.

Eine vorläufige Diagnose einer Läsion des N. interosseus anterior kann aus der Stellung der Finger während der kraftvollen Daumen-Zeigefingerzange gestellt werden. Im Vergleich zum Normalfall haben wir hier eine veränderte Stellung aller Gelenke des Daumens und Zeigefingers. Bei gegebener Parese zeigt der Zeigefinger eine vermehrte Streckung des distalen Interphalangealgelenkes, während der eingeborene Daumen im Metacarpophalangealgelenk vermehrt flektiert und im Interphalangealgelenk hyperextensiert ist. Die Fingerbeere des Zeigefingers ist auf dem Daumen nach unten gerutscht, so daß sie sich etwa in Mitte des Daumenendgliedes befindet. Es bestehen Fehlfunktionen der langen Beuger des I., II. und III. Fingers sowie des M. pronator quadratus. Schwierigkeiten oder Abnormitäten mit anderen Muskeln sind in der Regel

nicht zu erwarten. Es gibt jedoch Extremfälle, in denen der N. interosseus anterior den gesamten M. flexor digitorum profundus versorgt (80), hier sind die Ausfälle natürlich größer. Umgekehrt die andere Variation, der Ulnarnerv innerviert mehr Anteile des tiefen Beugers als üblich, weshalb der Mittelfinger nicht gelähmt oder nur teilweise betroffen sein kann (80).

SUNDERLAND (118) bemerkte, daß die Portion des tiefen Beugers, die dem II. Finger dient, ausschließlich und konstant über den N. medianus innerviert wird.

Beim Funktionstest des M. pronator quadratus muß die Drehaktion des M. pronator teres am Unterarm durch eine vollständige Ellenbogenflexion ausgeschaltet werden. Da letzterer Muskel normalerweise 2 Ursprungsköpfe hat, kann der Humeruskopf durch eine Ellenbogenbeugung ineffektiv gemacht werden, da nur 25 % der Pronationswirkung des Muskels vom Ulnariskopf herrührt. In dieser Position werden wir bei passiver Supination des Unterarmes im Fall einer vorliegenden Lähmung des M. pronator quadratus einen schwächlichen Widerstand vorfinden. Die klinische Zahlengröße der Muskelfunktion kann durch entsprechende elektrische Untersuchungen objektiviert werden (77).

In der Nähe seines Ursprungs ist der motorische Ast traumatisierbar durch eine Verletzung oder durch die Sehne des oberflächlichen Beugers zum Mittelfinger. Ein Thrombus in den Kollateralen der A. interossea anterior, von denen er gekreuzt wird, dürfte nach Meinung SPINNERS (111) ein Grund für die

Fehlfunktion des Nerven sein. Auch beim Einrichten einer im mittleren Drittel des Radius erfolgten Fraktur kann der N. interosseus anterior geschädigt werden (111).

d) N. radialis (Supinatorlogensyndrom)

In den Lehrbüchern wird auf das Supinatorlogensyndrom kaum eingegangen, so daß sein Krankheitsbild oftmals nur unzureichend bekannt ist (90). PRILL berichtet von 8 Patienten, wo bis zur Überweisung in keinem Fall die zutreffende Diagnose gestellt worden war (90). Eine Schwierigkeit bei der Diagnose der "dissoziierten Radialislähmung vom proximalen Unterarmtyp" stellt das Fehlen einer Fallhand dar, wie PRILL (90) feststellte. Da die Dorsalflexion über den M. extensor carpi radialis erfolgt, weisen die Patienten eine charakteristische Handstellung auf. Der Handrücken zeigt nach ulnar unter gleichzeitiger starker Radialabweichung der Mittelhand (90), da wir einen Funktionsausfall des M. extensor digitorum communis und des M. extensor carpi ulnaris zu verzeichnen haben. Am auffälligsten bietet sich jedoch meist die Strecklähmung im Grundgelenk des II. bis V. Fingers an, während im Mittel- und Endgelenk die Mm. interossei einspringen. Zusätzlich sind die Mm. extensores pollicis brevis und longus, sowie der M. abductor pollicis longus in ihrer Funktion ausgefallen (s.S. 6), womit sich das Bild einer neurologischen Radialisschädigung in der Supinatorloge abrundet (77, 69, 90). Der Daumen kann also nicht gestreckt und kaum abduziert,

das Handgelenk nur vermindert radial abduziert werden (*M. extensor pollicis brevis*). Da die Supinatoräste des Nerven entweder nur oberhalb oder innerhalb der Loge abgehen (12, 21), ist es möglich, bei gegebener guter Funktion dieses Muskels auf eine Störung innerhalb seines Muskeldurchtrittes zu schließen.

PRILL (90) bemerkte bei einem seiner Patienten eine abnorme Innervation des *M. extensor carpi radialis* und besonders des *M. supinator*, der nicht aus dem tiefen motorischen Ast, sondern aus dem proximalen, gewöhnlich sensiblen, innerviert wurde. In diesem Fall fehlte bei einem gegebenen Supinatorlogensyndrom die Supinatorparese.

Es bleibt also zu sagen, daß abgesehen von Innervationsanomalien, über deren Häufigkeit mir keine weiteren Unterlagen vorliegen, auf Trickbewegungen zu achten ist. Sensibilitätsausfälle sind gewöhnlich nicht zu verzeichnen (90).

Die Erkennung erschwert sich bisweilen dadurch, daß die Parese des *M. extensor digitorum communis* die Fingergrundgelenke in ihrer Beweglichkeit variabel befällt (26, 62), oft stehen auch Analgesien im Ellenbogengelenk im Vordergrund, die an eine Epicondylitis denken lassen (69). Die Frühdiagnose bleibt aber auch hier, wie bei allen Nervenerkrankungen, eine unbedingte Forderung, "da bei längerer Radialisdruckparese die Chancen einer völligen Heilung mit der Zeit immer mehr sinken" (83).

Ätiologische Faktoren: Wie beim KTS beruht auch das Supinator-logensyndrom auf einer Nervendruckschädigung (56).

Bei langsamer Entwicklung der Beschwerden ist an einen Tumor zu denken (90), meist handelt es sich um benigne Geschwülste. Neurome (14), Lipome (41, 85) oder fibröse Tumoren (83). Auch andere Neoplasmen des Nerven sowie seiner Umgebung (60) können vorkommen. KRUSE (51) und WEINBERGER (138) weisen auf entzündliche Umgebungsreaktionen hin, so auf eine Bursitis bicipito-radialis.

Unter den traumatisch-mechanischen Ursachen geben GUILLANI und COURTELLE-MONT (33) eine Beschäftigungsneuritis bei einem Orchesterchef durch häufige Pro- und Supination an. Pianisten und Dirigenten (51) sowie Tennisspieler (84, 77) zählten zu den Patienten (s.o. Beschäftigungsneuritis beim KTS, s.S. 22).

IV. Behandlungsverfahren

a) N. ulnaris

HOLDEN (40) schlägt bei geringeren Affektionen des N. ulnaris im Bereich des Sulcus nervi ulnaris eine Polsterung des Arms, eine Vermeidung der Flexionsstellung wenigstens während der Nacht vor. Sobald die krankhaften Symptome sich auf das gesamte Ausbreitungsgebiet des Nerven zu erstrecken beginnen, oder liegen inzwischen schon chronische Schäden vor, so ist die Therapie der Wahl Aufgabe des Chirurgen. Hier, wie bei allen endo-

genen, nicht unmittelbar traumatischen Nervenläsionen, also auch bei den sekundären Lähmungen, ist die Indikation zur Neurolyse bzw. Nervenverlagerung zu stellen, ehe eine totale Muskelatrophie und vollständige Sensibilitätsdefekte, also irreversible Schäden eingetreten sind (100). Manche Autoren sind bestrebt, den Nerven im Sulcus zu fixieren mit Hilfe eines Teils der Tricepssehne (MOMBURG (68) oder durch Verbindungen mit der Ober- und auch Unterarmfaszie (135, 24). MUMENTHALER geht auf diese Therapievorschläge oder auch auf die geforderte Vertiefung des Sulcus durch Ausmeißelung (22, 27) überhaupt nicht ein, er hält es für falsch, "lediglich eine Neurolyse vorzunehmen und dann den Nerven in seinem alten Bett zu belassen" (77). Für ihn bietet nur die Verlagerung ebenso wie für WACHSMUTH und WILHELM (129), die allen anderen Vorschlägen nur noch "geschichtliche Bedeutung" beimessen, Aussicht auf Erfolg. Über die Volarverlagerung des Nerven unter die ulnare Flexorengruppe berichten STOPFORD (115), NIGST (79) und SCHILDT (99) und unter die Faszie REY (95), PIRNER (89) und GUTIERREZ (35).

Die Operation erfolgt in pneumatischer Blutleere, die Schnittführung entlang dem Verlauf des Nerven. Dieser wird proximal vom Sulcus dargestellt, die Faszie der ulnaren Beuger distal des Ellenbogengelenks gespalten. Nun trennt der Operateur die Aponeurose der ulnaren Flexoren am Condylus medialis, verlagert den Nerv darunter und fixiert ihr Caput commune wieder. Zur Vermeidung einer erneuten Traumatisierung durch den scharfen Rand des Septum intermusculare am distalen Humerus empfiehlt es

sich, dieses teilweise oder gar gänzlich zu resezieren. Nach Blutstillung, Hautverschluß und Einlegen einer Saugdrainage, ist der Arm ruhigzustellen und mit einer Gipsschiene in leichter Beugestellung zu belassen. Nach etwa ein bis zwei Wochen ist mit einer vorsichtigen aktiven Mobilisierung zu beginnen (77).

Die Kompression des N. ulnaris in der Guyon'schen Loge wird durch die Spaltung des Daches behoben, wobei meist eine Neurolyse der Äste erforderlich ist (100). BARTHOLD (5) trug bei posttraumatischen Kompressionen einen Teil des Hamulus ossis hamati ab und polsterte den Nerven mit subcutanem Fett zur Vermeidung von Rezidiven. Ulnare Ganglien erfordern nach SEDDON (105) und BROOKS (13) ebenfalls eine Dekompression. Auch wenn sich kein pathologischer Befund feststellen läßt, tritt mit der Entlastung Beschwerdefreiheit ein (74).

b) N. medianus (KTS)

Die Abduktor-Opponensatrophie infolge Kompression des N. medianus wird, wie schon oben erwähnt, als "Karpaltunnelsyndrom" ("KTS") bezeichnet (53). Obwohl der Name erst 1947 von BRAIN, WRIGHT und WILKINSON (11) geprägt wurde, war das Krankheitsbild als solches schon bekannt und operativ angegangen worden (84, 92, 61). Dies ist kaum verwunderlich, wenn man bedenkt, daß das KTS die häufigste Ursache einer Brachialgie (69) sowie einer

Medianusläsion überhaupt darstellt (136, 132, 46, 50, 87).

Nicht in jedem Fall ist die chirurgische Behandlung indiziert. Oft genügt eine ein- bis zweiwöchige oder auch nur nächtliche Extension mit einer angelegten Volarschiene oder auch einfach ein Berufswechsel zur Vermeidung der schädigenden Momente (77) (s.S. 22). Bisweilen bildet sich auch ein geringgradiges KTS nach Glucocorticoid (Prednisolon) Injektionen (jeden 8. bis 10. Tag) medial des M. palmaris longus und des N. medianus zurück. (86). MUMENTHALER (77) stellte hier eher eine Verschlechterung mit neuen Sensibilitätsausfällen fest. Nicht zuletzt verweist er auf fehlende Spätresultate. Im fortgeschrittenen Stadium bei langdauernden Beschwerden, häufigeren nächtlichen Schmerzattacken und auf jeden Fall bei einer Thenaratrophy sollte ein Chirurg hinzugezogen werden. WORMSER (136), YAMAGUCHI (137), VAINIO (125) empfehlen die Operation schon bei Beginn der nächtlichen Parästhesien und Anästhesien. Als erster empfahl ZACHARY 1943 (138) eine operative Dekompression.

Um eine gute Übersicht des Operationsfeldes zu ermöglichen, so daß eine Schädigung empfindlicher Gebilde unterbleibt, wird in Vollnarkose oder hoher Leitungsanästhesie, jedoch immer in pneumatischer Blutleere operiert. TANZER (119), PHALEN (86) und NIGST (79) legen verschiedene Hautschnitte. Nach Darstellung des Karpalbandes wird dieses durchtrennt und teilweise reseziert. VAINIO (126) und KOPELL (48) empfehlen hier in jedem Fall eine totale Synovektomie der Fingerbeuger durchzuführen,

um die Rezidivhäufigkeit zu beschränken, NIGST (79) und PHALEN (86) hingegen nur, wenn hier noch die Gefahr einer zukünftigen Kompression vermieden werden kann. Widersprüchliche Angaben bestehen darüber, was mit der Sehne des M. palmaris longus zu geschehen habe. TARZER (119) stellte es frei, sie zu durchtrennen, PHALEN (86) neigt zur Resektion, KOPELL und THOMPSON (49) resezieren jedesmal.

Über die postoperative Therapie sind sich die Autoren nicht ganz einig. So wird zur Immobilisation teils ein Hand-Unterarmgips, der die Finger ausläßt (101) mit gleichzeitiger Antibiotikabehandlung gefordert (32), teils wird die Frühmobilisierung mit Bewegungsübungen schon am ersten postoperativen Tag angestrebt (131), evt. sogar mit totaler Fingerstreckung am 3. oder 4. Tag sowie vollem Faustschluß, um so jegliche Sehnenverklebungen zu vermeiden (131). Andere glauben eine Hochlagerung genüge (86, 79), sie empfehlen den völligen Gebrauch erst nach 6 bis 10 Tagen, um Reizzustände im Bereich der Narben zu vermeiden. Bei sehr langen Anamnesen und bei hohem Alter des Patienten (136) sei eine Operation kontraindiziert.

Über die Ergebnisse der KTS-Operationen gehen die Berichte in der Literatur auseinander. WESSINGHAGE (131) gibt an, 9/10 der Patienten würden völlig beschwerdefrei, wobei die häufigen präoperativen Schlafstörungen meist schon in der ersten postoperativen Nacht verschwanden. PHALEN (86) berichtet über zurückgebildete Thenaratrophien, in Extremfällen nach 3 bis 10

Jahren. LUMENTHALER (77), SCHINK und SPIER (100) gestehen nur eine geringe oder unwesentliche Verbesserung der Motorik zu. TANZER (119) glaubt, eine primäre Opponensplastik sei bei motorischen Lähmungen zu diskutieren. NIGST (79) ist überzeugt, mit einer vorläufigen Vermeidung der subjektiven Symptome sei genügend getan, da die Motorik durch Trickbewegungen ausgeglichen werde. REICHENBACHER (96) schrieb 1969: "nicht die absolute, sondern die relative, postoperative Verbesserung sei entscheidend".

Bei deutlichen Kompressionen erscheint der Nerv meist abgeplattet oder weist deutliche Einschnürungen auf, wobei er vor seinem Eintritt in den Kanal aufgetrieben ist. Farbliche Änderungen ins Rötliche sind durch perineurale Blutungen bedingt (77). Nach Angaben von CLARA (16) liegt der Nerv physiologischerweise im Karpaltunnel den Sehnenscheiden stark abgeplattet an. Die schwersten sichtbaren Veränderungen treten bei länger dauernden motorischen Störungen auf, jedoch korreliert der Befund nicht unbedingt mit dem klinischen Erscheinungsbild (100).

Widersprüchliche Angaben bestehen über ein evtl. verstärktes Lig. carpi transversum (100, 79) (TANZER (119) am Leichenmaterial. Schon MICHAELIS (64) hatte 1950 das Retinaculum flexorum als kausalen Faktor im Verdacht. Als weiteres wurden bei den Operationen die oben angegebenen Gründe zur Auslösung des KTS vorgefunden, wobei mitunter der Kanal mit kollagenem Bindegewebe aufgefüllt war (100).

WORMSER (136) empfiehlt eine Mobilisierung bei gestrecktem Handgelenk, um einer Beugesehnenluxation vorzubeugen. Von den anderen Autoren hat jedoch niemand eine solche gesehen oder beschrieben.

Die Prognose wird als sehr gut angegeben in frühem Stadium, die Chance, daß sich die Thenaratrophy zurückbildet, hängt vom Zeitfaktor und Grad der vorangegangenen Nervenschädigung ab.

c) N. interosseus anterior

Auch hier ist die Therapie der Wahl die Neurolyse (130, 25). Wegen vieler Variationen im Verlauf des Nerven ist die beste operative Erreichbarkeit gegeben, wenn man den Nerven proximal vom Lacertus fibrosus identifiziert und ihn nach distal verfolgt bis in die Gegend des M. pronator quadratus (27).

d) N. radialis (Supinatorlogensyndrom)

Für das Supinatorlogensyndrom gilt das gleiche wie für die eben genannten Nervenkompressionssyndrome. Sind nicht innerhalb weniger Wochen die Nervendrucksymptome verschwunden, so sollte man nicht weiter eine Operation verzögern, um eine irreversible Nervenschädigung zu vermeiden. Die einzige therapeutische Möglichkeit, die sich hier anbietet, ist "die

sorgfältige operative Exploration der als Sitz der Läsion
erkannten Partie des Nerven" (90).

B) Spezieller Teil

I. Eigene Untersuchungen

(anhand der Krankenblätter und Fragebögen)

Die hier vorgestellten Fälle aus dem Krankengut der Chirur-
gischen und Neurochirurgischen Klinik der Universität Erlangen-
Nürnberg betreffen den Nervus ulnaris, medianus und radialis.
Zum Kompressionssyndrom des N. interosseus anterior konnten
keine eigenen Patienten gefunden werden. Eine Vorauswahl der
einschlägigen Fälle wurde nach Durchsicht der Operationsbücher
aus den letzten 15 Jahren sowie mit Hilfe der statistischen
Abteilung und ihrer Zahlenschlüssel getroffen. 195 Krankenge-
schichten wurden im Archiv gezogen und durchgesehen, die hier
verwertbaren 80 erfaßt. Die Ulnaris- und Medianus-Patienten
erhielten einen vorformulierten Fragebogen zugesandt, um Ange-
ben über die Effizienz der getroffenen Therapie sowie über die
subjektive Zufriedenheit mit dem Erreichten zu erhalten. 44
ausgefüllte Bögen kamen retour, der andere Teil antwortete
nicht, war für die Post unauffindbar oder verstorben. Kranken-
blätter aus den Jahren 1956 bis April 1970 sowie die von den
Patienten ausgefüllten Fragebögen stellten somit die Unterlagen
unserer Untersuchungen.

a) N. ulnaris

Unter den 63 Patienten, die an einer Ulnarisparesie laborierten,

waren 50 männlich und 13 weiblich. Der rechte Arm war bei den männlichen 31 und bei den weiblichen 5 mal, der linke bei den männlichen 19 und bei den weiblichen Patienten 8 mal betroffen. Das Durchschnittsalter der Männer betrug 39 Jahre, das der Frauen 31,8 Jahre.

Acht der Kranken konnten sich an kein Trauma, und sei es auch nur ein stumpfes wie durch Schlag oder Fall erinnern, 55 mal war eine frühere Verletzung im Bereich des Verlaufs des N. ulnaris gegeben. Sie lag durchschnittlich 8 Jahre zurück, in zwei Fällen sogar über 50 Jahre. Anamnestisch finden wir zu unseren Ulnarisspätlähmungen folgende Angaben über die Vorgeschichte:

- 44 % Traumatisierungen durch Granatsplitter-, Glasschnittverletzungen u.ä.,
- 26 % offene oder geschlossene Frakturen,
- 18 % früherer Stoß oder Schlag (z.B. beim Ausrutschen),
- 6 % Luxationen im Ellenbogengelenk,
- 4 % vorangegangene Operation (Bursitis, Gelenkkörper entfernt),
- 2 % verspürte beim Heben plötzlich "elektrisierendes Gefühl" im Unterarm.

53 unserer Störungen des N. ulnaris ließen sich spätestens durch die Operationsbefunde in der Nähe des Ellenbogengelenkes lokalisieren.

Zwischen der ersten bemerkten Behinderung und der Operation lagen im Schnitt 3,3 Jahre, die Männer warteten etwas länger als die Frauen. Statistisch verteilen sich die beginnenden Beschwerden folgendermaßen:

41 % Parästhesien	9 % Bewegungseinschränkungen
14 % Hypästhesien	8 % "Knirschen im Ellenbogen",
14 % Hypalgesien	trockene Haut und tastbarer Tumor.
14 % Atrophien	

Somit zeichneten sich bei 69 % unserer Patienten eine beginnende Ulnarisparesis durch Sensibilitäts- und bei 23 % durch Motorikdefekte ab.

Bei den Sensibilitätsdefekten, die im späteren Stadium mit nur zwei Ausnahmen alle betrafen, war nur einmal nur der Kleinfinger, sonst mindestens immer der IV. und V. Finger in seinem Gefühl gestört, der vorletzte jedoch meist nur auf seiner ulnaren Seite. Bei 56 der Patienten war außerdem zumindest der Hypothenar sowie die ulnare Handkante mitbetroffen. Oft endeten die Beschwerden am Handgelenk, 36 mal war jedoch der Unterarm, 18 mal das Ellenbogengelenk und 6 mal sogar der Oberarm wenigstens temporär sensibilitätsgestört, obwohl bisweilen, wie sich später herausstellte, der Ort der Paresis distaler lag. Das parästhetische Gebiet erstreckte sich immer auf ein etwas kleineres Areal als das hypästhetische, 6 mal waren keinerlei Parästhesien erkennbar.

Je zwei der Patienten hatten bis zum Operationstermin nur motorische oder nur sensible Ausfälle, ansonsten traf immer beides zusammen. 12 Kranke verzeichneten keinerlei Atrophien. Bei den Betroffenen standen mit einer Ausnahme die Mm. interossei im Vordergrund, dicht gefolgt von den ulnarisinnervierten Mm. lumbricales. 4/5 hatten ein deutlich sichtbar atrophiertes Spatium interosseum. 1,6 mal waren bei den motorisch Geschädigten keine Fingerballenatrophien zu verzeichnen. Der Hypothenar erwies sich als doppelt so oft betroffen wie der Thenar. Beide zeigten zusammentreffend 15 mal eine regressive Veränderung. Lediglich in 5 Fällen stand eine Thenar- vor der Hypothenarrückbildung im Vordergrund. 3/4 der Patienten beklagten eine Verminderung der groben Kraft.

Eine Krallenhand mit Hyperextension der Mm. interossei in den Grundgelenken, wobei die Mittel- und Endgelenke leicht flektiert sind, kam 8 mal vor. Am II. und III. Finger glichen die medianusinnervierten Mm. lumbricales diese Haltung ein wenig aus, so daß der IV. und V. Finger in jedem Fall deutlicher diese Stellung aufwies. Bewegungsstörungen waren auf die Hand und die Finger beschränkt, nur in einem Fall wurde auch die Unterarmmuskulatur erwähnt.

Die neurologische Diagnostik ist im Falle der Ulnarisparesen sehr viel eindeutiger und zutreffender als beim KTS, es ergeben sich zum Operationsbefund nur graduelle Unterschiede. Dreimal war der elektrische Befund o.B., während der Nerv zweimal

sichtbar eingeengt war.

Röntgenologisch wurden mit einer Ausnahme alle 8 knöchernen Veränderungen diagnostiziert.

Mit einer einzigen Ausnahme zeigten alle Nn. ulnares sichtbare Veränderungen. Neben mehr oder weniger umfangreichen narbigen Bindegewebsummauerungen wurden 8 mal deutliche Knochenveränderungen im Sulcus bzw. dessen fast völliges Verschwinden durch Auflagerungen festgestellt. Auch ohne dies wird mehrmals expressis verbis von einer "Spannung des Nerven bei Beugung" und in einem Fall von seiner "Luxation hierbei" gesprochen. Da, wie oben erwähnt, 53 der Nervenaffektionen im Bereich des Ellenbogens lokalisiert waren, verwundert es nicht, daß 43 Nerven aus dem Sulcus heraus auf die Volarseite verlagert wurden. Insgesamt fanden sich bei unseren 63 Patienten 16 Neurome, die je nach Ausdehnung exzidiert wurden. Einmal war trotz einer Verlagerung zur Verkürzung der Strecke eine Transplantation von Nöten, ein anderes Mal bedrängten unspezifisch entzündete Lymphdrüsen den Nerven und einmal konnte nur Platz geschaffen werden mit Hilfe einer Banddurchtrennung zum Os pisiforme. Im Schnitt wurden die Patienten nach 12 Tagen stationärer Behandlung entlassen. Auf unsere, an die Patienten am 31. 7. 1970 versandten Fragebögen gingen 30 Antworten ein.

Die erste Frage: "Wurde durch die Operation der Befund verbessert?" erhielt 25 Zusagen, 4 Verneinungen und eine "vor-

übergehende " Zusage. "...mit dem Ergebnis der Operation zufrieden?" waren 22 Patienten, 7 "unzufrieden" und einer "nicht mehr zufrieden". 5 der nicht zufriedenen Patienten hatten eine Ulnarisverlagerung hinter sich, wobei in zwei Fällen hier der neurologische Befund o.B. war, und einmal konnte auch der Operateur keine Veränderung wahrnehmen. Diesem Patienten diagnostizierte die Röntgenabteilung einen Processus epitrochleoanconeus. Der zweite neurologisch o.B.-Beurteilte, der unzufrieden war, laborierte an einem narbig ummauerten Nerv. Die übrigen drei Patienten litten ebenfalls an starken narbigen Veränderungen. Bei den drei restlichen Unzufriedenen, deren N. ulnaris nicht verlagert worden war, wurden 2 Knochen- bzw. ein Stahlsplitter entfernt, der Nerv des Dritten war über eine Strecke von 8 cm stark ummauert gewesen.

Die hier angegebenen Zahlen zeigen, daß 11,5 % der Ulnarisverlagerungen die betroffenen Patienten nicht zufrieden stellte, wurde der Nerv nicht verlagert, waren 15 % nicht zufriedengestellt. Bei keinem dieser Gruppe wurde der Nerv durch eine Neuromextirpation etc. direkt angegangen. Das Durchschnittsalter der Unzufriedenen betrug zur Zeit der Operation 39 Jahre, d.h. das gleiche wie aller Patienten. Keine einzige Frau äußerte sich kritisch.

Die Fragen nach den klinischen Befunden: "Waren vor der Operation gestört...?" wurden recht unterschiedlich zu den Krankenblättern beantwortet. So wurde z.B. 4 mal eine veränderte grobe

grobe Kraft verneint, obwohl die Berichte die doppelte Zahl auswiesen.

Eine Tendenz ließ sich jedoch absehen, und zwar stellte sich die gestörte Sensibilität am besten wieder her. Motorische Behinderungen mit einer Einschränkung der Beweglichkeit der Finger und einer Veränderung der groben Kraft bildeten sich weniger zurück. Lediglich zwei unserer Patienten würden "einem ihrer Bekannten bei einer ähnlichen Störung eine solche Operation nicht empfehlen".

b) N. medianus

Von den 17 Patienten, die an einem Karpaltunnelsyndrom erkrankten und in den letzten 15 Jahren in der hiesigen Klinik operiert wurden, sind die Krankengeschichten ausgewertet. 14 der verschickten Fragebögen sind beantwortet, so daß trotz der geringen Zahl der Fälle eine gute Übersicht auch über den Heilungsverlauf besteht.

Nach dem Geschlecht teilen sich die Behandelten 11:6 auf, d.h. wir haben 64,7 % erkrankte Frauen. Ihr Durchschnittsalter betrug 45,7 Jahre, das der Männer 45,3 Jahre. Nach den Krankengeschichten waren 9 mal die linke, 5 mal die rechte Hand und 3 mal beide Hände betroffen. Auf den Fragebögen teilten uns zwei weitere Patienten dann ein Auftreten des Karpaltunnelsyndroms

an der anderen Hand mit, ohne daß sie bisher operiert wurden. Somit trat das KTS 7 mal links, 5 mal rechts und 5 mal beidseitig auf.

Nach den Krankenblättern verursachten in 12 Fällen Sensibilitätsstörungen die ersten Beschwerden, die anderen bemerkten als erstes eine gewisse Schwäche der Hand oder auftretende Atrophien. Im Durchschnitt lag zwischen dem Bemerken der ersten Veränderungen und der Operation ein Zeitraum von 2 Jahren. Mit einer einzigen Ausnahme waren alle unsere Patienten von Sensibilitätsstörungen betroffen, wobei am häufigsten der Daumen und am wenigsten der Kleinfinger und in abnehmender Reihenfolge die anderen Finger genannt wurden, das Verhältnis war 10:8:7:3:1. Parästhesien und Analgesien traten 15 mal auf. In 4 Fällen war die Motorik unberührt, der Faustschluß 8 mal schlecht und 13 mal die grobe Kraft vermindert. Eine Thenerotrophie war 11 mal zu bemerken.

Die Röntgenbefunde waren mehr als 3/4 entweder o.B. oder stimmten nicht wirklich mit dem Operationsbefund überein. So waren die 5 durchgeführten KT-Aufnahmen mit einer Ausnahme o.B. und in diesem einen Fall wurden "unregelmäßige Knochenkonturen bei verdickter Knochenstruktur" festgestellt. Das Op.-Ergebnis bestätigte dies "durch Abtragung eines scharfen Kraters" auf der Volarseite des Radius, sowie einer "Ausmeißelung des Styloids". Eine Veränderung der Weichteile der Hand wurde röntgenologisch in keinem Fall diagnostiziert. Eine "Polyarthrititis" oder

"Arthritis deformans" verbarg nach Feststellung der Chirurgen vordergründig z.B. einen "fibrösen Tumor" oder ein "verdicktes Gleitgewebe". Einmal wurde interessanterweise eine Processus supratrochlearis gesehen, der jedoch pathogenetisch hier ohne Bedeutung war.

Etwas besser ließen sich die neurologischen Untersuchungsdaten als diagnostische Hilfe verwenden, jedoch spielten auch bei den Befunden der Nervenklinik nicht unbedingt die elektrischen oder andere objektive Untersuchungsmethoden die Hauptrolle, denn diese sind meist nicht mit dem klinischen Bild oder dem Op.-Befund kongruent. Während in einem Fall in der Neurologischen Klinik ein Chroaxiewert ermittelt wurde, der "durchaus im Bereich der Norm lag", stellten die Chirurgen eine "deutliche Schwellung des paratendinösen und paranervalen Gewebes" fest. In 6 weiteren Fällen unterschieden sich die chirurgischen und neurologischen Erhebungen, was die Quantität der Störungen anging, recht erheblich.

Allen 17 Patienten mit einem KTS wurde das Karpaldach gespalten, einer der doppelt Erkrankten wurde woanders am anderen Arm operiert, hiervon fehlen die Unterlagen. Nach einem s-förmigen Hautschnitt wurden die Ursachen der raumfordernden Prozesse eruiert und wenn möglich beseitigt. Nur einmal konnte keine Veränderung am Nerven und seiner Umgebung ausgemacht werden, und doch trat hier nach der Spaltung des Ligamentum transversum eine postoperative Heilung ein. Ansonsten wurde folgendes sichtbar:

6 mal chronisch unspezifische Entzündungen (auch histologisch),
4 mal Fibrosierungen
3 mal starker Muskelbauch des M. palmaris longus,
1 mal starker Muskelbauch des M. flexor digitorum superficialis,
1 mal zottiges BGW einer nekrotisierenden Tbk.

Hygrome, Fibrosierungen und verstärkte Mm. palmares longi wurden reseziert, ein scharfer Krater an der Volarseite des Radius abgetragen und beim gleichen Patienten eine Ausmeißelung des Styloids vorgenommen. In einem Fall bestand eine eindeutig traumatische Genese mit einer früheren Durchtrennung des M. palmaris longus, der nun kirschgroß aufgetrieben war und so den Nerv beeengt hatte. Eine frühere Radiusfraktur bei einer 68-jährigen Patientin konnte nicht eindeutig mit einem chronisch entzündlichen, verdickten Sehnengleitgewebe als Kausalfaktor in Zusammenhang gebracht werden. Allen anderen Patienten sind keine möglichen, auslösenden Traumen erinnerlich.

Der ausgeübte Beruf war in 15 Fällen aus den Krankenblättern ersichtlich. Es handelte sich um Hausfrauen (3 mal), Näherinnen (2 mal) sowie um einen Schlosser, Mühlenarbeiter, Verlader, Dreher, Kraftfahrer und einen Arzt, eine Sekretärin, techn. Zeichnerin, Bürstenarbeiterin und eine Geschäftsfrau. Wie aus dieser Aufstellung zu ersehen ist, dürften die meisten der Betroffenen eine überdurchschnittliche Beanspruchung der Arme und Hände in ihrem Beruf aufweisen. (s.S. 22).

Nach eigenen Angaben wurde der Befund durch die Operation 11 mal verbessert, 1 mal nicht verbessert und 2 mal nur geringfügig verändert. 10 Patienten sind mit dem Erreichten "zufrieden", einer "nur zu 75 %" und 3 "unzufrieden". Unter den Unzufriedenen sind zwei Männer und eine Frau. Einer hatte sich, wie oben erwähnt, bei einem Unfall den M. palmaris longus durchtrennt, die anderen 3 ließen zwischen den ersten Beschwerden und der Operation einen Zeitraum von je einem Jahr vergehen und hatten alle relativ starke sensible und motorische Ausfallserscheinungen. Ebenfalls wiesen alle 3 eine deutliche Thenar-atrophie und eine deutliche Minderung der groben Kraft auf.

Die Angaben über die sensiblen und motorischen Störungen unserer 14 eingegangenen Fragebögen stimmen recht genau mit denen der Krankengeschichte überein (s.o.).

Hat sich der Befund verbessert in Bezug auf "das Berührungsfühl in den Fingern?"

11 mal ja 1 mal zu 70 % und 1 mal geringfügig

... in Bezug auf "die Bewegungsmöglichkeit der Finger?"

9 mal ja 1 mal wenig und 1 mal keine Veränderung

... in Bezug auf "die grobe Kraft?"

5 mal ja 4 mal nein und 1 mal teils.

Mit zwei Ausnahmen würden alle Patienten, "wenn dieselben Beschwerden bei einem ihrer Bekannten auftreten würden... ihm die bei Ihnen durchgeführte Operation empfehlen."

c) N. radialis

Unsere beiden Patienten, die an einem Supinatorlogensyndrom erkrankten, waren ein Medizinstudent im Alter von 20 und eine Stenokontoristin im Alter von 25 Jahren. Die Patientin hatte in der Kindheit eine "Ellenbogengelenkfraktur" mit dorsaler Abwinklung des Unterarms. Vor 5 Jahren traten die ersten Schmerzen am linken Handgelenk auf, allmählich waren dann auch die Finger nicht mehr streckbar. 1969 wurde eine Radialisrevision ohne Erfolg vorgenommen. Die Nervenlinik diagnostizierte ein "Supinatorlogensyndrom mit verschmächtigter linker Hand und Finger in leichter Beugestellung sowie einen eindeutigen elektrischen Befund". Eine nun vorgenommene Neurolyse zeigte, daß der Nerv von der scharfen Sehnenkante des M. supinator rinnenförmig eingeschnürt war.

Der zweite Patient klagte ein halbes Jahr über leichte Streckunfähigkeit des III. Fingers rechts. Der Befund verschlimmerte sich im Laufe der Zeit, so daß nun eine aktive Streckunfähigkeit des II. und V. Fingers der rechten Hand ohne eine Sensibilitätsstörung vorlag. Eine vorgenommene Neurolyse zeigte hier ebenfalls eine Bedrängung des Nerven durch die sehnige Kante des M. supinator. Der motorische Radialisast war "sanduhrförmig" aufgetrieben.

II. Diskussion

a) N. ulnaris

Wie unsere Krankenblätter zeigten, waren nur 8 unserer Patienten mit einer Ulnarisparesse keinerlei Traumen erinnerlich, d.h. wir haben es größtenteils mit sekundären Ulnarisparesen zu tun. Diese können, wie SCHLIACK (101) beobachtete, lange Zeit nach der entscheidenden Verletzung auftreten, bei uns im Schnitt 8 Jahre, zweimal jedoch sogar über 50 Jahre später. MUMENTHALER (77) lokalisiert die Zahl der Ulnarisläsionen mit 80 % im Bereich des Sulcus nervi ulnaris, wir hatten mit 84 % eine noch etwas höhere Zahl. Inwieweit bestimmte Arbeitshaltungen hier eine Rolle spielen, die in der Literatur beschrieben werden (77,73, 129), war nicht eindeutig festzustellen, jedoch wurde bei 5 unserer Patienten gleich 8 % eine Luxation des Nerven aus seinem Sulcus heraus bei Beugung beobachtet. Dies würde mit den Angaben von MUMENTHALER (77) übereinstimmen, der bei 5-10 % der Menschen eine solche congenitale Anomalie vermutet. Alle unsere Patienten mit einer Luxation konnten jedoch auf ein früheres Trauma verweisen, wodurch die Manifestation eine Erklärung erhält (129). Das fast völlige Verschwinden des Sulcus in einem Fall mit traumatischer Genese dürfte ZUCKERKANDEL (140) bestätigen, der hierin die Ursache für ständige Luxationen mit anschließender Ulnarisparesse vermutete.

Da die Patienten im Schnitt während ihres dritten Lebensjahr-

zehnts von ihren Beschwerden ereilt wurden, wobei das wohl entscheidende Trauma durchschnittlich schon 8 Jahre zurücklag, wird, wie wir sehen, die Verletzung schon in relativ jungen Jahren erlebt. Wieso im Gegensatz zu den Männern die Frauen bei uns links mehr betroffen sind (s.S. 37), ist nicht ganz einsichtig, zumal die rechte doch meist die mehr gefährdete und bei ihrem Ausfall eher vermißte Arbeitshand darstellt. Die Zeit zwischen der ersten Behinderung und der Operation war bei den Ulnarisparesen mit 2 Jahren kürzer als beim KTS mit 3,3 Jahren.

Bei 10 der 53 im Bereich des Sulcus nervi ulnaris betroffenen Patienten wurde keine Volarverlagerung vorgenommen, wie sie von den Autoren in neueren Veröffentlichungen (77, 129) ausschließlich gefordert wird. Die Verlagerung wird mit 11,5 % Unzufriedenen positiver beurteilt als eine Nur-Neurolyse mit 15 %. Hierbei ist zu bedenken, daß trotz der negativeren Bewertung keiner der Nerven z.B. durch eine Neuromextirpation direkt angegangen wurde, während dies bei einigen der Verlagerungen der Fall war. Sogar eine Transplantation wurde hier durchgeführt. Ansonsten wäre das Ergebnis wohl noch eindeutiger ausgefallen.

Daß beginnende Ulnarisparesen sich bei 69 % durch Sensibilitätsstörungen äußerten, wundert nicht. Sobald die entsprechenden Defekte eingetreten waren, ließ sich bei Behandlung am leichtesten die Sensibilität vor der Motorik wieder herstellen.

Motorische Behinderungen der Beweglichkeit der Finger und eine Verminderung der groben Kraft bildeten sich schlechter zurück. Lediglich zwei Patienten, d.h. weniger als 4 % würden einem guten Bekannten von dieser Operation abraten. Eine recht hohe Erfolgsquote.

b) N. medianus

Die ersten Störungen traten bei 12 unserer Patienten mit einem gegebenen KTS im sensiblen Bereich auf. Dies entspricht durchaus den Erfahrungen verschiedener Autoren (43, 71, 79). Allerdings war bei uns am häufigsten der Daumen betroffen, während NIGST (79) den Mittelfinger an diese Stelle setzte. SCHLIACK (101) hatte keinen Patienten mit einem gestörten Berührungseffühl im 5. Finger, während einer unserer Patienten hierüber klagte. Mit zwei Ausnahmen waren Parästhesien und Hypalgesien vorhanden, die, wie bei anderen Autoren, besonders nachts auftraten (s.S. 17). In 4 Fällen war die Motorik unberührt, was MENNINGER-LERCHENTHAL (63) widerspricht, der die motorischen Fasern für weniger widerstandsfähig hält.

Die Röntgenbefunde sagen nach JOHNSON (44) nicht sehr viel aus, selbst Spezialaufnahmen des Karpaltunnels helfen hier seiner Meinung nach nicht weiter. Wir können dies nur bestätigen (s.S.

43)

Die neurologische Diagnostik ist ebenfalls als Hilfsmittel nur

beschränkt zu verwerten (77, 100, s.S. 44).

PHALEN's Ergebnisse (86) zur Pathogenese sind bei uns etwas verschoben. An erster Stelle liegen chronisch spezifisch nicht eindeutige Entzündungen, gefolgt von Fibrosierungen, d.h. die ersten beiden Faktoren sind vertauscht. Bindegewebsverwachsungen auf Grund einer nekrotisierenden Tbc wird auch von NIGST (79) erwähnt.

SCHINK und SPIER (100) berichten über 76 % erkrankte Frauen, wir von 64,7 %. Die Zahl 8:1 (62, 116) konnten wir nicht bestätigen.

Das Problem der Beschäftigungsneuritiden wurde oben (s.S. 22) angesprochen, aus der Aufstellung nach den Berufen unserer Patienten ist ersichtlich, daß die meisten von ihnen eine überdurchschnittliche Belastung des Unterarmes und der Hand im täglichen Leben aufweisen (s.S. 45).

WESSINGHAGE (131) gibt an, 9/10 der Patienten würden völlig beschwerdefrei. Diese optimistische Einschätzung können wir nicht teilen, immerhin sind von 14 Betroffenen 4 nicht zufriedengestellt. Ebenfalls müssen wir SCHINK und SPIER (100) widersprechen, die der Motorik nur eine unwesentliche Verbesserung zutrauen. Die Beweglichkeit der Finger ist 9 mal und die grobe Kraft 5 mal verbessert worden.

Nur mit einer einzigen Ausnahme wies jeder Nerv eine sichtbare

Veränderung auf. CLARA (16) bezeichnet eine starke Abplattung im Karpaltunnel jedoch als physiologisch.

Verschiedenen Autoren (77, 101) müssen wir in einem Punkt widersprechen, vor allem auch denen, die sich mit "Beschäftigungsneuritiden" (s.S. 22, 45, 51) befassen. Bei uns sind eindeutig mehr Patienten mit einem KTS links als rechts behandelt worden (s.S. 42, 43)

4 der 14 Befragten sind mit dem Heilungserfolg der Operation nicht ganz zufriedengestellt, das sind immerhin 28 % ! 21 % bemerkten keine oder auch nur eine geringfügige Verbesserung! Einem Bekannten von der Operation abraten würden 14 %. Auch wenn man die besonderen Umstände, die bei den Kritikern vorlagen, berücksichtigt, ist das Operationsergebnis hier nicht ganz befriedigend.

c) N. radialis

Die Berichte über unsere beiden Patienten mit einem Supinatorlogensyndrom widersprechen in keinem Punkt den oben erwähnten Autoren.

C) Literaturverzeichnis

- 1 Anossoff, N.N.: Ein neues Thermoesthesiometer zur Bestimmung von Wärmepunkten. Sov. Psychoneurol. (russ.) 12, 106 (1936) Zit.n. Mumenthaler
- 2 Baasch, E.: Das Karpaltunnelsyndrom. Schweiz. Arch. Neurol. Neurochir. Psychiat. 67, 443 (1951)
- 3 Bakke, J.L. u. H.G. Wolff: Occupational pressure neuritis of the deep palmar branch of the ulnar nerve. Arch. Neurol. Chicago 60, 549 (1948)
- 4 Baraks-Doilidsky, M.: Les nervitis professionnelles. Diss. Paris (1901), Zit.n. Stellbrink
- 5 Barthold, G.: Die handchirurgische Bedeutung und Diagnostik des ulnaren Canalis carpi. Zbl. Chir. 17, 696 (1960)
- 6 Bell, G.E.Jr. a. J.L. Goldner: Compressions Neuropathy of the Median Nerve. Southern Med. J. 49, 966-972 (1956)
- 7 Benninghoff, A. u. K. Goertler: Lehrbuch der Anatomie des Menschen. Bd. I, 9. Aufl. (1964)

- 8 Berger, F.: Über Beschäftigungsneurosen und Beschäftigungsneuritiden. Diss. Jena (1904)
- 9 Blattmann, A.: Dtsch. Klin., 435 (1851)
- 10 Borchardt, M. u. Wjasmenski: Der Nervus Medianus. Beitr. f. Klin. Chir. 107, 553-582 (1917)
- 11 Brain, W. R., Wright, A. D. a. M. Wilkinson: Spontaneous compression of both median nerves in carpal tunnel. Lancet I 277-282 (1947)
- 12 Braus, H.: Anatomie des Menschen. Bd. III, 2. Aufl. Berlin-Göttingen-Heidelberg (1960)
- 13 Brooks, D. M.: Nerve compression by single ganglia. J. Bone Jt. Surg. 34-B 391 (1952)
- 14 Buck-Gramcko, D.: Chir. 29, 511 (1958)
- 15 Bunnel, S. u. J. Bohler: Die Chirurgie der Hand. p 474, (Maudrich Wien) (1959)
- 16 Clara, M.: Das Nervensystem des Menschen. 3. Aufl. 163 ff Johann Ambrosius Barth Verlag Leipzig (1953)

- 17 Clemens,H.J.: Anat. Anz. 104, 343 (1957)
- 18 Coester: Berl.Klin.Wschr. 2, 816 (1884)
- 19 Coiter,V.: Externarum et internarum principalium
humani corporis partium tabulae atque
anatomicae exercitiales observationesque
varae. p.61, Norimb.Fol. Zit.b. Torres
- 20 Cottrell,L.: Histologic variations with age in
apparently normal periphäre nerve trunks.
Arch.Neurol.Psychiat. Chicago 43, 1138
(1940)
- 21 Corning,H.K.: Lehrbuch der topographischen Anatomie.
24. Aufl. München (1949)
- 22 Croft: Two cases of dislocation of ulnar nerve.
Lancet 1, 1040(1891)
- 23 Curschmann,H.: Dtsch.med.Wschr. 31, 579-581 (1905)
- 24 Duchamp: Un cas de luxation du nerf cubital.
Lare med. St.Etienne 38, 631 (1924)
- 25 Farber,J.S. a. The Anterior Interosseus Nerve Syndrome.
R.S.Brayan: J.Bone.a. Jt.Surg. 50-A, 521-523 (1968)

- 26 Fearn, C.B. a. Anterior Interosseus Nerve Palsy.
J.W. Goodfellow: J. Bone a. Jt. Surg. 47-B, 91-93 (1965)
- 27 Ferner, H.: Ein abnormer Verlauf des Nervus medianus
vor dem Musculus pronator teres.
Anat. Anz. 84, 151-156 (1937)
- 28 Flatt, A.F.: The Care of the Rheumatoid Hand.
(St. Louis 1963) Zit. n. Wessinghage
- 29 Foester, U.: Die Symptomatologie der Schußverletzungen
der peripheren Nerven. In: Ergbd. II/2 zu
Handbuch der Neurologie, hrsg. von
Lewandowsky, M. Springer, Berlin 1929, p. 975.
- 30 Gantert, F. u. Der Processus supracondylus humeri als
Christa Alzheimer: Ursache von Medianusschädigungen.
Nervenarzt, 27, 349-353 (1956)
- 31 Gruber, W.: Abhandlungen aus der Menschlichen vergleichenden
Anatomie. 8. Abhandlung S. 132-135,
Petersburg und Leipzig (1852), Zit. b. Torres
- 32 Gross, W.G. u. Das Karpaltunnelsyndrom in der Hand-
H. Wosnik: chirurgie. Visum 5/6, 143 (1966)
- 33 Guillani, G. e. Presse. med. 1, 50 (1905) Zit. b. Hustead
Courtellemont:

- 34 Gutierrez,A.: Desplazamiento anterior transepitrochleo
muskular del nervica cubital.
Ref.Zbl.Chir. 53, 1221 (1926)
- 35 Hallen,O.: Neurologie in "Innere Medizin" Bd.II, 2.
Aufl. hrsg. Schettler,G. (Thieme Stutt-
gart) (1970)
- 36 Halm,E.: Dtsch.Z.Chir., 74, 96 (1904)
- 37 Hart,V.L. a.
V.Gangnor: Roentgénographic study of the carpal canal.
J.Bone Jt. Surg. 23, 382 (1941)
- 38 Heathfield,K.G.W.: Acroparaesthesiae and the carpal-tunnel
syndrome. Lancet II, 663 (1957)
- 39 Hess,H. u.
F.Baumann: Über das familiäre Vorkommen eines beid-
seitigen Karpaltunnelsyndroms. Zeitschr.f.
Orthopädie u. Grenzgebiete 106, 565-596
(1969)
- 40 Holden,G.H.R.: Displacement of the ulnar nerve.
Brit.med.J. 1, 288 (1893)
- 41 Hustead,A.P. Arch. Neurol. (Chic.) 79, 269 (1958)
D.W.Mulder a.
Mac Carthy:

- 42 Jaenne,A.: Des deformations du pouce dans la paralysie cubitale. Normandie med. 14, 124 (1899)
- 43 Janzen,R.: Zur Klinik der Brachialgien, insbesondere des Scalenussyndroms. Bruns'Beitr.klin. Chir. 180, 99 (1950)
- 44 Johnson,E.W.,
Welles,R.M. a.
R.J.Duran: Diagnosis of carpaltunnel syndrom. Arch.phys.Med. 43, 414 (1962)
- 45 Jung,R.: Die allgemeine Symptomatologie der Nervenverletzungen und ihre physiologischen Grundlagen. Nervenarzt 14, 493 (1941)
- 46 Kaeser,H.E.: Diagnostische Probleme beim Karpaltunnelsyndrom. Dtsch. Z. Nervenheilk. 165, 453 (1963)
- 47 Kiloh,L.G. a.
S.Nevin: Isolated Neuritis of the Anterior interosseus Nerve. British Med.J., 1, 850-851 (1952)
- 48 Kopell,H.P. a.
J.Goodgold: Clinical and elektrodiagnostic features of carpaltunnelsyndrom. Arch.phys.med. 49, 371 (1968)
- 49 Kopell,H.P. a.
W.A.L.Thompson: New England J.Med., 259, 713 (1958)

- 50 Kremer, M., Acroparaesthesia in the carpal-tunnel
R.W.Gilliat, J.S. syndrome. Lancet 2, 580 (1953)
R.Golding et al.:
- 51 Kruse jr., F.: Neurology (Minneap.) 8, 307 (1958)
- 52 Kudo, K. u. C.N.Li: Hirosocki Med. 7, (2), 192 (1956) ref. No.
672 in Anatomie, Artheropology, Embryologie
and Histology, 12, 141 (1958)
- 53 Leiber, B. u. Wörterbuch der klinischen Syndrome. Urban
G.Olbricht: und Schwarzenberg München, Berlin (1957)
- 54 Lettin, A.W.F.: Carpal tunnel syndrome in childhood
J.Bone Jt. Surg. 49-A, 556 (1965)
- 55 Lewis, D. a. Peripheral nerve injuries associated with
E.M.Müller: fractures. Trans.Amer.surg.Ass. 40, 489
(1922)
- 56 Lorentz de Haas: Med. T. Gemesk. 291 (1949)
- 57 Lüty, F.: Der Flaschentest zur Erkennung der
Medianuslähmung. Schweiz.med.Wschr. 91,
1573 (1962)
- 58 Lullies, H.: Physiologie. hreg.W.D.Kreidel 1.Aufl. 316 ff.
Thieme. Stuttgart (1967)

- 59 Pschyrembel, W.: Klinisches Wörterbuch 185 Aufl. Walter de Gruyter & Co. Berlin (1969)
- 60 Marie, P. et C. Feix: Atrophie isolée de l'éminence thenar d'origine neuritique: Rôle du ligament annulaire antérieur du carpe dans la pathogenie de la lésion. Rev. neurol. 26, 647 (1913)
- 61 Marti, T.: Schnellendes Handgelenk und Karpaltunnelsyndrom. Wien.klin.Wschr. 12, 211 (1960)
- 62 Martin, C. u. P. Masse: Le syndrome du canal carpien chez l'enfant. Arch.franc.Pediat. 15, 930 (1958)
- 63 Menninger-Lerchenthal, E.: Karpaltunnelsyndrom. Wien.klin.Wschr. 12, 217 (1960)
- 64 Michaelis, L. S.: Stenosis of carpal tunnel compression of median nerve and flexor tendon sheaths, combined with rheumatoid arthritis. Proc. roy. Soc.Med. 43, 414 (1950)
- 65 Minor, V.: Ein neues Verfahren zur klinischen Untersuchung der Schweißabsonderung. Dtsch.Z.Nervenheilk. 101, 302 (1928)
- 66 Mletzko, J.: Das Karpaltunnelsyndrom. Chirurg. (Berlin) 33, 414 (1962)

- 67 Noberg,E.: Objektive methods for determining the functional value of sensibility in the hand. J.Bone.Jt.Surg. 40-B, 454 (1958)
- 68 Momburg: Langenbecks Arch.klin.Chir. 70, 215 (1903)
- 69 Mumenthaler,M.: Neurologie 2.Aufl. 287 ff Thieme Stuttgart
- 70 Schw.med.Wschr. 97, 784 (1967)
- 71 Über die Brachialgie paraestetica nocturna. Schweiz.Arch.Neurol.Psychiat. 74, 362 (1955)
- 72 Luxation des Nervus ulnaris am Ellenbogen. Darstellung von 60 eigenen Fällen mit klin. Symptomen. Dtsch.Z.Nervenheilk. 178, 163 (1958)
- 73 Ulnarislähmungen bei Bettlägerigen. Ihre klinische Bedeutung anhand von 35 eigenen Beobachtungen. Schweiz.med.Wschr. 58, 591 (1958)
- 74 Die Ulnarislähmung an der Handwurzel. Klinik und Therapie anhand von 30 eigenen Fällen. Schweiz.Neurol.Psychiat. 82, 229 (1958)

- 75 Dtsch.Z.Nervenheilk. 178, 163 (1958)
- 76 Die Ulnarisparesen. Thieme Stuttgart (1961)
- 77 Mumenthaler, M. u. Läsionen peripherer Nerven. Diagnostik
H.Schliack: und Therapie. Thieme Stuttgart (1965)
- 78 Murray, I.P.C. a. Acroparaesthesien in Myxödem. A clinical
J.A.Simpson: and elektromyographic study. Lancet 2,
1360 (1958)
- 79 Nigst, H.: Erkrankungen der Nerven. Vorabdruck für
Lehrbuch der Handchirurgie, Thieme
Stuttgart (1970)
- 80 Periphere Nerven. Aus dem Lehrb.d.Chirurgie
hrsg.Hellner, H., Nissen, R. u.K.Vosschulte
5. Aufl. 216 ff Thieme Stuttgart (1967)
- 81 Kompressionssyndrom des N. ulnaris am
Handgelenk. Schw.med.Wschr. 87, 320 (1957)
- 82 Die traumatische Neuritis des Nervus ulnaris.
Eine Analyse von 73 operierten Fällen.
Helv.chir.Acta 26, 37 (1953)
- 83 Otenasek, F.J.: Bull.Johns.Hopk.Hosp. 85, 163 (1947)

- 84 Paget,J.: Lectures on surgical pathology. Lindsay
and Blakiston, Philadelphia 1854 (S.40)
- 85 Petit-Dutaillis,D., Rev. neurol. 102, 267 (1960)
S.Godlewski a.
J.Dry:
- 86 Phalen,G.S.: The carpal-tunnel syndrome. J.Bone Jt.
Surg. 48-A, 211-228 (1966)
- 87 Phalen,G.S. a. Compression neuropathy of the median nerve
J.I.Kendrick: in the carpal tunnel.
J.Amer.med.Ass. 164, 524 (1957)
- 88 Pieper,Irene: On the incidence of the supracondyloid
process. Am.J.Phys.Antrop. 8, 169-171
(1925) Zit. nach Mumenthaler
- 89 Pirner,F.: Zur Therapie der Luxatio nervi ulnaris.
Zbl.Chir. 88, 1937 (1963)
- 90 Prill,A.: Dtsch.med.Wschr., 92, 1308 (1967)
- 91 Purnell,D.C.,Daly, Carpal tunnel syndrome associated with
D.D. a. P.R.Libs- myxedema. Arch.intern.Med. 108, 751 (1961)
comb:
- 92 Putnam,J.J.: A series of cases of paresthesia, mainly

of the hands, of periodical occurrence,
and possibly of vasomotor origin. Arch.
Med. 4, 147 (1880)

- 93 Ranschburg, P.: Über die Anastomosen der Nerven der oberen Extremität des Menschen mit Rücksicht auf ihre neurologische und nervenchirurgische Bedeutung. Neurol. Centralbl. 36, 521-524 (1917)
- 94 Raymoneq, M.: Diss. Lyon (1890) Zit. nach Mumenthaler
- 95 Rey: Nervenverlagerung am Arm bei spastischen Lähmungen und Schmerzzuständen. Zbl. Chir. 59, 2112 (1932)
- 96 Richter, C.P. a. D.T. Katz: Peripheral nerve injuries determined by the electrical skin resistance method. I. Ulnar nerve. J. Amer. med. Ass. 122, 648 (1943)
- 97 Rohen, J.W.: Topographische Anatomie 1. Aufl. S. 195 f Schattauer Stuttgart (1966)
- 98 Rosenbach, F.J.: Dtsch. Z. Chir. 85, 300 (1906)
- 99 Schildt, E.: On isolated dislocation of the ulnar nerve

with report of one case.

Acta chir.scand. 84, 367 (1941)

- 100 Schink,W. u. W.Spier: Das Karpaltunnelsyndrom des Nervus medianus und das Kompressionssyndrom des Nervus ulnaris am Handgelenk. Wiederherst.Chir.Traumat., 9, 8-25 (1967)
Karger, Basel/New York
- 101 Schliack,H.: Krankheiten des Nervensystems. mit Bingas, Kaeser u.a. aus: Lehrbuch der Inneren Medizin. hersg. Denning,H.B.II, 8. Aufl. S. 460 ff Thieme Stuttgart (1969)
- 102 Schneider,M.: Rein Schneider: Physiologie des Menschen. Rev.Neudr.d. 15. Aufl. S. 439 ff Springer Berlin-Heidelberg-New York (1966)
- 103 Schultze,F.: Über Akroparästhesien. Dtsch.Z.Nervenheilk. 3, 300 (1893)
- 104 Schwartz: Sur un cas de Luxation du nerf cubital. Gaz.Hôp. 76, 35 (1903)
- 105 Seddon,H.J.: Carpal ganglion as a cause of paralysis of the deep branch of the ulnar nerve. J.Bone Jt.Surg. 34B, 377 (1952)

- 106 Zit.n.Schliack
- 107 Seyffarth,H.: Primary Myoses in the M. Pronator Teres as Cause of Lesion of the N. Medianus (The Pronator Syndrome). Acta Psychiat.et Neurol. Supplementum 74, (1951)
- 108 Sharrard,W.J.W.: Anterior interosseus Neuritis. Report of a case. J.Bone Jt.Surg. 50B, 804 (1968)
- 109 Skanse,B.: Carpal-tunnel-syndrome in myxedema and acromegaly. Acta chir.scand. 121, 476 (1961)
- 110 Sobotta,J. u. H.Becher: Atlas der Anatomie des Menschen. Bd.III, 16. Aufl. S. 100 ff Urban & Schwarzenberg, Berlin-München (1962)
- 111 Spinner,M.: The interosseus nerve paralysis. J.Bone Jt.Surg. 52B, 84-94 (1970)
- 112 Spinner,M. u. S.N.Schrieber: The Anterior Interosseus Nerve Paralysis as a Complication of Supracondylar Fractures in Children. J.Bone Jt.Surg. 51A, 1584 (1969)
- 113 Stellbrink,G.: Operative Behandlung des Polyarthritikers. Internist 8, 265 (1967)

- 114 Stern, M.B., Rosner, Kiloh-Nevin Syndrome. Report of a Case
L.J. a. E.E. and Review of the Literature. Clin. Ortop.
Blindermann: 53, 95 (1967)
- 115 Stopford, F.B.S.: The clinical significance of certain inter-
osseous relations. Clin. 52, 126 (1926)
- 116 Stricker, E., Nigst, Über Akroparästhesien beim Karpaltunnel-
H. u. W. Zinn: syndrom. Schw. med. Wschr. 86, 1215 (1956)
- 117 Struthers, J.: On hereditary supracondyloid process in
man. Lancet I, 232 (1873) Zit. b. Torres
- 118 Sunderland, S.: The Innervation of the Flexor Digitorum
Profundus and Lumbrical Muscles. Anat.
Rec. 93, 317-321 (1945)
- 119 Tanzer, R.G.: Compression neuropathies. In: Flynn, J.E.:
Hand surgery. Williams & Wilkins, Baltimore
(1966)
- 120 Testut, L.: L'apophyse sur-épitrochléenne chez homme
(vingt deux observations nouvelles).
Internat. Monatschr. f. Anat. u. Physiol.,
6, 391-437 (1889)
- 121 Thomas, D.F.: Kiloh-Nevin syndrome. J. Bone Jt. Surg.
44-B, 962 (1962)

- 122 Thomas, J.E. a. Münch.med.Wschr. 104, 123 (1962)
E.H.Lambert:
- 123 Tiedemann, F.: Tabulae arteriarum corporis humani.
Karlsruhe (1822)
- 124 Torres: Über die Bedeutung des M. epitrochleo-
anconeus. Diss. Erlangen (1970)
- 125 Vainio, K.: Carpal canal syndrome caused by teno-
synovitis. Acta rheuma.scand. 4, 22 (1957)
- 126 Persönl. Mitteilungen an Wessinghage, D.:
Klinik und Therapie des Karpaltunnel-
syndroms. Dtsch.med.Wschr. 94 J. 49,
2544-2547 (1969)
- 127 Vichare, N.A.: Spontaneous Paralysis of the Anterior
Interosseous Nerve. J.Bone Jt.Surg. 50-B,
806-808 (1968)
- 128 Voss, H. u. Anatomie Bd.III 10. Aufl. S. 118 f
R.Herrlinger: Fischer Jena (1959)
- 129 Wachsmuth, W. u. Der Musculus epitrochleo-anconeus und seine
A. Wilhelm: klinische Bedeutung. Mtschr.f.Unfallheilk.,
Heft I (1968)

- 130 Warren, J.D.: Anterior Interosseous Nerve Palsy as a
Complication of Forearm Fractures.
J.Bone Jt.Surg. 45-B, 511-512 (1963)
- 131 Wessinghage, D.: Klinik und Therapie des Karpaltunnel-
syndroms. Dtsch.med.Wschr. 49, 2544-2547
(1969)
- 132 Wilkinson, M.: The carpal tunnel-syndrome in pregnancy.
Lancet I 453 (1960)
- 133 Wilson, S.A.K.: Neurology p. 329 London, Arnold (1940)
Zit.b.Spinner
- 134 Woltmann, H.W.: Neuritis associated with acromegaly.
Arch.Neurol. Chicago 45, 680-682 (1941)
- 135 Woodward, C.: The causation and treatment of dislocation
of the ulnar nerve reviewed from the
anatomical standpoint with report of a
case successfully treated. Practitioner,
London 88, 435 (1912)
- 136 Wormser, P.: Das Karpaltunnelsyndrom. Fortschr.Neurol.
Psychiat. 18, 211 (1950)
- 137 Yamaguchi, D.M. Carpal tunnel syndrome. Minn.Med. 48,
Lipscomb, E.H. a. 22 (1965)
E.H.Soule:

- 138 Zachary, R.P.: Thenar palsy due to compression of median nerve in carpal-tunnel. Surg. Gynec. Obstet. 81, 213-217 (1945)
- 139 Zohn, D.A., Huges, Carpal tunnel syndrome. Arch. phys. Med. A.C. a. K.H. Hasse: 43, 420 (1962)
- 140 Zuckerkandel, E.: Wien. med. Zbl. 135 (1880) Zit. b. Torres

Lebenslauf

Am 12. 6. 48 wurde ich als zweites von fünf Kindern des Arztes Dr. med. Lothar Schmitt und seiner Ehefrau Elisabeth in Limburg an der Lahn geboren.

Die Einschulung erfolgte zu Ostern 1954. Ab 1958 besuchte ich, mit Ausnahme der Quinta, die ich in Bad Godesberg am Alloysiuskolleg verbrachte, das humanistische Gymnasium in Hadamar bis Oktober 1965. Am 9 November legte ich an der Tilemannschule in Limburg das Abitur ab.

Im WS 1966/67 studierte ich an der Universität Marburg Naturwissenschaften, die folgenden 5 Semester in Erlangen Medizin. Im Frühjahr 1968 bestand ich das Vorphysikum und im Herbst 1969 das Physikum. Vom WS 1969/70 bis zum SS 1972 studierte ich in Gießen, mit Ausnahme des SS 1970, in welchem ich in Erlangen immatrikuliert war. Im Frühjahr 1973 bestand ich das Staatsexamen im Fach Humanmedizin.

Seit dem 1 April 1973 bin ich als Medizinalassistent an der Chirurgischen Abteilung des St. Vincenz Krankenhauses in Limburg beschäftigt.

Im Juli 1973

Ferdinand Arno Schmitt

Offsetdruck-Fotodruck

J. Hogl, 8520 Erlangen, Hauptstr. 109 (Nähe Martin-Luther-Platz) Tel. 22990